

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 55

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'HYGIÈNE DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE LYON

De l'Origine Périphérique
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE
(Etude expérimentale, clinique et prophylactique)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 19 Décembre 1908

PAR

GEORGES CHANOINE

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à Belfort, le 18 Décembre 1884



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^e

14, Rue Bellecordière, 14

—
1908



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553203_0015

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 55

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'HYGIÈNE DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE LYON

De l'Origine Périphérique
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE
(Etude expérimentale, clinique et prophylactique)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 19 Décembre 1908

PAR

GEORGES CHANOINE

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à Belfort, le 18 Décembre 1884

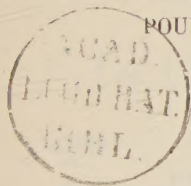


LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^e

14, Rue Bellecordière, 14

1908



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ.	DOYEN.
J. COURMONT	ASSESEUR.
LORTEI.	DOYEN HONORAIRE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	}	BARD
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	}	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants	}	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....	}	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.....	}	POLLOSSON A.)
Matière médicale et Botanique.....		X.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	}	HUGOUNENQ
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....	}	BEAUVISAGE
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....	}	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT.
Anatomie pathologique.....	}	MORAT.
Médecine opératoire.....		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.....	}	COLLET.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....	}	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie.....	}	LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.....	MM. ROCHET,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.....	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVÉ-JOSSERAND	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.....	MOREAU,	—
Embryologie.....	REGAUD,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	J. LÉPINE.	VORON.
SAMBUC.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	NOGIER.
COURMONT (P.).	GAYET.	MARTIN (Et.).	MOUNEYRAT.
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON	LATARJET Ch...
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	BÉRIEL Ch...
TIXIER.	PATEL.		

M. BA YLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. J. COURMONT, Président!; M. LANNOIS, Assesseur;
MM. SAMBUC et LESIEUR, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je leur dédie ce modeste travail, témoignage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance.

A MES FRÈRES

Les Lieutenants LOUIS et LUCIEN CHANOINE

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Médecin Principal BOISSON

DÉTACHÉ A L'ECOLE SUPÉRIEURE DE GUERRE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

ET

A Monsieur le Médecin-Major MARTIN

MAJOR DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qu'ils veuillent bien accepter ici, tous
deux, l'hommage de notre respectueuse
et profonde gratitude pour l'intérêt qu'ils
nous ont toujours témoigné et pour les
soins éclairés et dévoués qu'ils nous ont
prodigués durant notre séjour à l'Ecole.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
Monsieur le Professeur J. COURMONT

PROFESSEUR D'HYGIÈNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Il nous a fait, pendant plus d'un an,
le meilleur accueil dans son Laboratoire,
où nous avons entrepris les recherches
nécessaires à notre thèse ; il nous fait
aujourd'hui le très grand honneur de la
présider. Nous le prions de vouloir bien
agréer ici l'hommage de notre respec-
tueuse reconnaissance.*

A Monsieur le Professeur Agrégé LESIEUR

MÉDECIN DES HOPITAUX

*Il nous a inspiré le sujet de notre
thèse, et nous n'oublierons jamais le
maître si aimable et si bienveillant qu'il
fut toujours pour nous.*

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

INTRODUCTION

Le domaine toujours plus étendu de la tuberculose, sa fréquence croissante, due aux conditions et aux exigences de la vie moderne, font d'elle une maladie vraiment sociale, cause puissante de dépopulation et de décadence pour l'espèce humaine. A ce titre, tous les problèmes qui la concernent intéressent au plus haut point le médecin et l'hygiéniste.

Dans l'histoire de la tuberculose, il y a deux époques particulièrement importantes : celle (1868) où Villemin démontra expérimentalement l'inoculabilité et la contagiosité de la maladie, et celle (1882) où Koch découvrit et réussit à cultiver le bacille spécifique. Dès lors, une question se posait : par quelles portes d'entrée le bacille s'introduit-il dans l'économie, par quelles étapes arrive-t-il au poumon, son lieu d'élection, par quel mécanisme, en un mot, la graine ensemence-t-elle le terrain ?

La connaissance des voies de pénétration du virus tuberculeux dans l'organisme est fort importante ; c'est sur elle, en effet, que l'on doit se baser pour édicter des mesures de défense et de prophylaxie sociale. Cette question ne présente donc pas seulement un intérêt théorique et plus ou moins spéculatif, mais c'est bien un problème essentiellement pratique, et de sa solution découlent de nombreuses applications.

C'est surtout depuis quelques années que l'on discute vivement sur la pathogénie la plus ordinaire de la tuberculose pulmonaire chronique. Jusqu'à ces derniers temps, la majorité des cliniciens et des expérimentateurs admettaient sans conteste l'origine uniquement respiratoire de la phtisie. Mais les expériences anciennes de Chauveau et celles récentes de Berhing, de Calmette et Guérin, ébranlèrent quelque peu ce dogme, qu'on considérait comme intangible et, dernièrement encore, en octobre 1908, au Congrès de la Tuberculose, à New-York, le savant Directeur de l'Institut Pasteur de Lille déclarait que « le chemin normalement suivi par le virus tuberculeux pour arriver jusqu'au parenchyme pulmonaire est, le plus souvent, la circulation lymphatique ou sanguine par la grande porte d'entrée du tube digestif ».

Ainsi donc, deux grandes théories sont en présence : théorie respiratoire et théorie digestive, et c'est à l'étude de ces deux portes d'entrée que se bornent le plus souvent les expériences et les observations des

divers auteurs. Les autres modes d'introduction du bacille de Koch dans l'organisme sont presque totalement négligés. Si l'on consulte, en effet, les dernières revues générales consacrées à l'étude de ce sujet, celle de G. Railliet, par exemple, on voit qu'il consacre à peine quelques pages à l'étiologie buccale, pharyngée, amygdalienne et cutanée de la tuberculose ; pour lui, la voie génitale ne compte pas ; il passe sous silence la pénétration par la conjonctive et, finalement, il déclare que, somme toute, « la peau est une porte d'entrée négligeable dans la vie courante ».

En est-il réellement ainsi ? Le tégument externe et les muqueuses dermo-papillaires sont-ils des barrières exceptionnellement franchies par le bacille de Koch ? Le virus tuberculeux ne peut-il traverser la peau ou les muqueuses analogues légèrement exco-riées ou même intactes et, par l'intermédiaire des lymphatiques et des ganglions voisins, se généraliser aux poumons ? Toutes les affections de la peau, impétigo, eczéma, acné, toutes les lésions plus ou moins croûteuses du cuir chevelu, si fréquentes chez les enfants du peuple, ne peuvent-elles pas être une porte d'entrée facilement offerte au bacille de Koch ? Ce sont là des questions de première importance, au point de vue hygiénique et, sur les conseils de M. le professeur agrégé Lesieur, nous avons pensé qu'il serait peut-être intéressant d'en faire le sujet de notre thèse. Nous tenons à remercier ici notre Maître de l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné ; c'est sous sa direction que nous avons entrepris, au

laboratoire de M. le professeur J. Courmont, plusieurs séries d'expériences et, pour les mener à bien, il ne nous a ménagé ni son temps ni sa peine ; qu'il veuille bien accepter ici l'hommage de notre respectueuse gratitude.

Et maintenant, comment se pose notre sujet ? Nous pensons que, dans l'étude étiologique de la tuberculose, le poumon et l'intestin ne doivent pas seuls retenir l'attention. Le tégument externe, en effet, peut lui aussi, ainsi que les muqueuses situées au pourtour des cavités naturelles du corps humain, servir bien souvent de porte d'entrée au bacille de Koch et, fréquemment, une inoculation transcutanée ou transmuqueuse peut occasionner, dans la suite, une généralisation pulmonaire ; cette voie doit être particulièrement suivie chez l'enfant, dont la peau si vulnérable se laisse facilement excorier et infecter. C'est pourquoi nous avons donné à notre thèse le titre suivant : « De l'origine périphérique de la tuberculose pulmonaire chronique », voulant ainsi bien opposer cette étiologie à celle relevant d'une infection partie primitivement des voies respiratoires ou digestives, c'est-à-dire, en somme, de la profondeur de l'organisme.

Pour démontrer la réalité et la fréquence de cette origine périphérique, nous nous appuierons d'abord sur l'expérimentation : nous verrons par quels moyens on peut reproduire chez des animaux facilement tuberculisables, comme le cobaye, une tuberculose de forme semblable à celle que l'on rencontre

le plus habituellement chez l'homme. Nous nous appuierons ensuite sur l'étiologie, la clinique, l'anatomie pathologique et la radiographie. Notre travail comprendra quatre grands chapitres : Etude expérimentale, étiologique, clinique, anatomo-pathologique ; nous terminerons par les applications à la prophylaxie et à l'hygiène.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE EXPÉRIMENTALE

Une première question se pose. Quelle est, chez l'homme la forme la plus habituelle de la tuberculose ? C'est, comme l'a dit Grancher, une affection chronique ganglio-pulmonaire, aboutissant plus ou moins rapidement à l'ulcération, à l'excavation des sommets des poumons ; la phtisie est en somme la terminaison la plus fréquente de la tuberculose pulmonaire. Beaucoup plus rares sont les formes aiguës, qui tuent rapidement et envahissent d'emblée une grande étendue du parenchyme pulmonaire, comme la pneumonie caséuse ou la granulie.

Voyons maintenant, avant d'aborder l'étude expérimentale de la tuberculose transcutanée, les résultats obtenus chez l'animal par l'inhalation ou l'ingestion de bacilles de Koch. Voyons si les expériences d'inhalation trachéale ou d'infection digestive réalisent chez le cobaye une forme de tuberculose pulmo-

naire analogue à celle que l'on observe le plus habituellement chez l'homme.

C'est Villemin qui, le premier, en 1869, démontra qu'il était possible de tuberculiser le lapin en portant directement le virus dans la trachée par une étroite incision. Depuis lors, de nombreux expérimenteurs ont essayé de transmettre par ce mécanisme la maladie à l'animal. La théorie de l'origine respiratoire de la tuberculose pulmonaire semblait être, en effet, à première vue, la plus logique et la plus satisfaisante ; le bacille, venant de l'extérieur, allait ainsi le plus directement, par le plus court chemin, au poumon, son lieu d'élection.

Or, à quoi sont arrivés les divers expérimentateurs ? Beaucoup ont échoué dans leurs expériences. C'est ainsi que Cadéac et Mallet, faisant respirer des poussières bacillifères à 42 cobayes, n'ont pu en tuberculiser que deux. Ceux qui ont réussi, comme Nocard, Flügge, Kuss, Cornet, ne se sont pas placés dans des conditions physiologiques ; ils maintenaient, en effet, leurs animaux au milieu d'un véritable nuage de matières virulentes, liquides ou sèches. Ils ont, d'ailleurs, réalisé presque toujours une affection aiguë, granulie ou broncho-pneumonie caséeuse, ne se localisant pas aux sommets, mais envahissant d'emblée une grande étendue du parenchyme pulmonaire et entraînant rapidement la mort, avant que des excavations aient eu le temps de se produire. Tappeiner (1877) pulvérisait, plusieurs fois par jour, des crachats tuberculeux dans un étroit local où étaient enfermés onze chiens ; tous ces animaux, sauf

un, dont les lésions furent douteuses, moururent rapidement en présentant une tuberculose miliaire des deux poumons. Thaon (1885) réalise, en une quinzaine de jours, sur des cobayes, une pneumonie caséuse mortelle en leur faisant inhaler, à l'aide d'un vaporisateur, une émulsion de crachats tuberculeux.

Ces quelques exemples montrent comment se réalise la tuberculisation primitive du poumon par l'arbre aérien; elle aboutit à une forme qui rappelle les autres grandes infections d'origine respiratoire, telles que la maladie des trieurs de laine, la pneumonie pesteuse. Sans doute, l'homme peut être atteint par ce processus; nous ne nions nullement la contamination par inhalation. Mais ce ne doit pas être le mode de propagation le plus habituel du virus tuberculeux. Les voies respiratoires, en effet, ont des moyens de défense d'une haute efficacité; tant qu'elles ne sont pas lésées, elles résistent facilement à l'invasion microbienne. L'air, filtré dans un long conduit présentant des rétrécissements et des coudes nombreux, arrive presque pur aux alvéoles; les poussières et les germes pathogènes sont, pour la plupart, retenus par l'humidité de la paroi et la présence de nombreux cils vibratiles. C'est ce que Hartl et Hermann ont établi dans des expériences récentes, rapportées par Bartel à la conférence de Vienne, en octobre 1907. Par l'expérimentation, on n'arrive que très exceptionnellement à reproduire, par inhalation, la forme classique, chronique, ulcéreuse de la tuberculose pulmonaire; les tuberculoses

d'inhalation sont, le plus souvent, des formes aiguës, graves, rapidement mortelles.

Quant à la voie digestive, les expériences de Chauveau, Behring, Calmette et Guérin semblent montrer qu'elle doit être plus fréquemment suivie que la voie respiratoire par le bacille de Koch; et de fait, une large part doit, sans doute, lui revenir dans l'envahissement de l'économie par le virus tuberculeux. Les bacilles traverseraient, ainsi que l'avaient déjà montré Chauveau et Dobroklowski, la muqueuse intestinale intacte, et généralement sans y laisser aucune trace de leur passage et, de là, ils iraient, transportés par des leucocytes polynucléaires, jusqu'aux ganglions mésentériques, puis finiraient par gagner les ganglions trachéo-bronchiques et le poumon. Mais les théories de Calmette trouvent aussi de nombreux contradicteurs, et les partisans de la prédominance de l'infection bacillaire par inhalation, surtout Flügge en Allemagne et Kuss en France, prétendent que, pour léser le poumon par le tractus digestif, il faut faire absorber aux animaux des quantités vraiment considérables de matières tuberculeuses.

La discussion, assurément fort intéressante, de ces deux grandes théories de l'origine respiratoire et digestive de la tuberculose pulmonaire, nous éloignerait trop de notre sujet. Nous avons voulu seulement en faire un bref exposé pour montrer comment les partisans de l'une ou de l'autre de ces deux doctrines s'efforçaient de faire prévaloir leurs idées, et les nombreux arguments fournis de part et d'autre nous font conclure qu'il ne faut pas adopter avec exclusi-

visme l'une ou l'autre pathogénie ; elles ont, toutes deux, leur part de vérité.

Mais il nous semble que ni l'une ni l'autre n'expliquent certaines particularités dans l'évolution de la tuberculose, et surtout de la tuberculose infantile. C'est ainsi que l'on a constaté, chez les enfants, la fréquence d'adénopathies cervicales persistantes avant toute manifestation de bacillose pulmonaire. Pourquoi vouloir toujours faire de ces adénopathies une localisation secondaire d'une infection bacillaire primitive du poumon ou de l'intestin ? Pourquoi vouloir toujours admettre une marche ascendante de la maladie ? Ne serait-il pas plus logique d'admettre, plus souvent qu'on ne le fait l'envahissement de l'organisme par le bacille de Koch suivant une marche descendante ? Il n'arriverait aux poumons que secondairement. Et quel serait, dans ce cas, sa porte d'entrée ? Il pénétrerait par la périphérie, par le tégument externe, au niveau des mains, au niveau du cuir chevelu, si souvent mal entretenu chez les enfants des classes ouvrières, au niveau des muqueuses des cavités de la face, nez, bouche, yeux, qui sont fréquemment le siège d'excoriations accidentelles ou de lésions telles que l'impétigo. Une telle pathogénie nous expliquerait, de plus, la localisation de la bacillose aux sommets des poumons, le virus cheminant des ganglions cervicaux aux ganglions trachéo-bronchiques et atteignant ensuite la plèvre ou le poumon par les voies lymphatiques.

La question de la pénétration du bacille de Koch à travers la peau avait déjà été étudiée anciennement

par Strauss, Bollinger et Smidt. Ces auteurs avaient prétendu qu'il était très difficile de tuberculiser le cobaye ou le lapin par la voie épidermique, soit au moyen de frictions énergiques, soit même au moyen d'excoriations ou d'érosions superficielles.

Des expériences récentes ont montré qu'on pouvait obtenir des résultats tout autres.

I

Expériences de Babès et Nouri

Babès (de Bucarest), étudiant la tuberculose des gallinacés, avait constaté, ainsi que Lydia Rabinovitch, la présence fréquente des bacilles dans les gaines des plumes entourées d'infiltrations tuberculeuses. Il avait, d'ailleurs, fait les mêmes observations, en 1888, pour la morve, ayant constaté, au niveau des papilles morveuses, une dilatation considérable des gaines des poils par de grosses masses de bacilles spécifiques. Il constata aussi que la plupart des microbes pathogènes, tels que les streptocoques et les staphylocoques, pénètrent facilement à travers la peau rasée; par le rasage, en effet, on fait disparaître la graisse et les squames qui obstruent partiellement les follicules pileux; la macération et l'état d'humidité de la peau favorisent l'infection.

Ces constatations amenèrent Babès à se demander si le bacille de Koch ne peut pas, lui aussi, dans cer-

tains cas, passer à travers la peau intacte. On n'avait, en effet, sur ce point, que des données assez vagues. Cornet et Meyer, dans le manuel de bactériologie de Wassermann, affirment bien avoir obtenu, par le dépôt du bacille de Koch sur la peau rasée, une tuberculose des ganglions voisins, sans lésions au point de pénétration; mais ils n'insistent pas, et leurs résultats restèrent à peu près inconnus et, pour Baumgarten, le bacille ne peut pénétrer par la peau sans manifester son passage par des lésions tuberculeuses à la porte d'entrée.

En 1904, Babès reprit alors la question et, avec Riegler, montra par des expériences que le bacille de Koch peut pénétrer dans l'organisme par la peau intacte. Il prit plusieurs cobayes dont il rase la peau du ventre et de la région inguinale gauche, sans leur faire la moindre lésion, ce qu'il vérifia à la loupe; puis il frictionna la région rasée avec une culture virulente de bacilles de Koch. Dans presque tous les cas les résultats ont été les suivants : au bout d'un mois environ on sentait des ganglions tuméfiés dans la région inguinale gauche, puis dans la droite; à l'autopsie du cobaye sacrifié trois mois après, on trouvait les ganglions inguinaux tuberculeux contenant des bacilles, et une tuberculose étendue des poumons, du foie et de la rate. Sur la peau on n'avait rien observé, même à l'examen microscopique, ni pendant la vie, ni à l'autopsie; les bacilles ont été trouvés en petit nombre dans les gaines des poils huit jours après l'infection.

Dans une autre série d'expériences, Babès a

obtenu des résultats positifs en inoculant le cobaye sur la peau non plus rasée, mais simplement tondue. Dans toutes ces expériences, le bacille de Koch a envahi directement les ganglions lymphatiques les plus proches sans jamais produire de lésions au point d'inoculation.

*
* *

O. Nouri, à l'Institut de bactériologie de Constantinople, a fait, en 1905, des expériences analogues. Rasant la région inguinale d'un cobaye, puis la frottant avec un tampon d'ouate hydrophile trempé dans des crachats bacillifères, il vit, au bout de 8 à 15 jours, que les ganglions correspondants commençaient à se tuméfier; puis l'animal maigrit et succomba du 30^e au 40^e jour; à l'autopsie on trouva une tuberculose expérimentale classique; dans les lésions on décèla la présence du bacille de Koch.

II

Expériences de MM. J. Courmont et Lesieur.

En même temps que Babès, mais sur une beaucoup plus vaste échelle, MM. le professeur J. Courmont et Lesieur, étudiaient au laboratoire d'hygiène de la Faculté de Médecine de Lyon, le passage du bacille de Koch à travers la peau. Ils ont publié leurs résultats en novembre 1907, dans un mémoire

fort documenté. Leurs expériences ont porté sur le cobaye, le veau et le lapin. Leur technique était la suivante : ils frictionnaient légèrement en différentes régions la peau soit intacte avec ses poils, soit rasée, soit épilée, en ayant soin de n'occasionner par les frictions aucune plaie apparente ni aucune hémorragie ; ils employaient soit des crachats humains, soit des organes tuberculeux finement broyés, soit des cultures sur pomme de terre émulsionnées dans du bouillon (cultures humaines ou bovines plus virulentes) ; l'infection buccale ou respiratoire était soigneusement évitée. Voyons à quels résultats sont arrivés MM. J. Courmont et Lesieur.

A. EXPÉRIENCES SUR LE COBAYE. — Ces expériences ont porté sur plus de 100 animaux. Tout d'abord MM. J. Courmont et Lesieur ont vu qu'en employant des cultures humaines peu virulentes, il est assez difficile de tuberculiser le cobaye par passage du bacille de Koch à travers la peau rasée ou épilée ; on obtient au point d'inoculation un abcès caséeux local, avec une tuberculose des ganglions voisins, mais pas de généralisation viscérale.

Il en est tout autrement avec des cultures bovines virulentes ; on provoque alors presque sûrement une généralisation viscérale intense, mais la progression de l'infection est beaucoup plus lente que par l'inoculation sous-cutanée.

MM. J. Courmont et Lesieur schématisent ainsi leurs résultats :

		inoculés tuberculeux	
<i>Culture virulente</i>	peau intacte...	4	4
	peau rasée....	12	12
	peau épilée...	20	20
Totaux.....		36	36
<i>Culture moins virulente</i>	peau épilée...	16	9

Ils concluent en disant « qu'avec une culture bovine virulente, on est certain de *tuberculiser le cobaye en frictionnant légèrement la peau de la cuisse intacte, rasée ou épilée* ». Si la culture est moins virulente, on a des échecs (7 sur 16).

Les résultats ont été les mêmes en opérant sur d'autres parties du corps, telle que la peau du ventre ou de la région rétro-auriculaire.

Quelles ont été les lésions cutanées au point d'inoculation? Dans environ un tiers des cas *la peau est restée normale, ne présentant aucune trace du passage des bacilles*. Cette notion est importante à retenir, car elle nous montre — ce qui avait déjà été constaté pour la muqueuse digestive — que la loi de Conheim n'est pas toujours exacte, et que souvent la porte d'entrée du bacille peut être fort éloignée des lésions qu'il produit à distance dans un point quelconque de l'organisme. Dans un autre tiers des cas la peau a été légèrement indurée, présentant quelques croûtes banales en apparence, mais cependant de nature tuberculeuse, comme l'a montré l'examen histologique (André). Enfin, dans le dernier tiers des cas, on a observé de petits tubercules verruqueux ressemblant à la tuberculose verru-

queuse de la peau humaine décrite par Riehl et Paltauf (Voir thèse de Moutot).

MM. J. Courmont et Lesieur insistent sur certains points particuliers touchant les lésions ganglionnaires dans l'inoculation transcutanée. Et, d'abord, c'est que, chez le cobaye, *toute généralisation d'origine transcutanée est précédée d'un stade ganglionnaire*; de plus elle est en général lente; il peut même arriver que le tuberculeux reste à ce stade ganglionnaire pendant un temps très long. C'est alors, comme le disent MM. Courmont et Lesieur, dans leur mémoire, « la reproduction expérimentale très nette des affections scrofulo-tuberculeuses humaines et, comme, dans un tiers des cas, la peau n'a conservé aucune trace du passage des bacilles, on se trouve en présence de *ganglions scrofulo-tuberculeux sans porte d'entrée visible*. Cela démontre que, chez l'homme, la porte d'entrée du bacille, dans les cas de ganglions scrofulo-tuberculeux peut être non seulement les muqueuses, les amygdales, etc., mais aussi la peau mise en contact (avec ou sans traumatisme, rasée, épilée) avec des produits tuberculeux et pouvant ne conserver aucune trace du passage ». Ce sont là des faits très importants que nous retrouverons dans la partie clinique de notre travail.

B. EXPÉRIENCES SUR LE VEAU. — MM. J. Courmont et Lesieur ont vu que, chez le veau comme chez le cobaye, le bacille de Koch traverse facilement la peau épilée pour produire une tuberculose ganglion-

naire. On frotte légèrement, avec un agitateur chargé d'une émulsion de tuberculose bovine virulente, la peau épilée du flanc droit de l'animal; on recouvre d'un pansement la région jusqu'au soir, puis on la lave. On n'observe aucun symptôme ni local ni général; pas de modification de la température rectale prise tous les jours. Au bout d'un mois, les poils sont complètement repoussés, et on ne peut reconnaître la région épilée; la peau n'a jamais présenté de lésions. Vers le 14^e jour le ganglion inguinal du côté où la peau a été épilée commence à grossir; vers le 30^e jour il est assez gros; on l'enlève au bout de 4 mois 1/2; il est nettement tuberculeux, présentant un point caséeux de la grosseur d'un pois, dont la nature est, du reste, confirmée par l'examen histologique. Les deux animaux en expérience ont conservé un bon état général.

Le bacille tuberculeux *traverse donc facilement la peau épilée du veau*, et détermine une tuberculose ganglionnaire *sans laisser de traces cutanées au point d'inoculation*. La généralisation viscérale n'a pas suivi cette tuberculose locale.

C. EXPÉRIENCES SUR LE LAPIN. — L'expérimentation sur le lapin présente certains points particuliers et intéressants. Le lapin est plus résistant que le cobaye; de plus la tuberculose consécutive à une inoculation sous-cutanée ne suit pas, chez lui, la marche classique, régulière, par étapes lymphatiques que l'on observe chez le cobaye et qui a été si magistralement observée par le professeur Arloing; elle

saute directement au poumon sans toucher le système lymphatique. MM. J. Courmont et Lesieur ont opéré sur le lapin comme sur le cobaye. Voici leurs résultats :

		Inoculés	Tuberculeux
Culture virulente	peau intacte.....	4	3
	peau rasée.....	1	1
	peau épilée.....	3	3
	Totaux.....	8	7
Culture moins virulente	peau rasée.....	2	0
	peau épilée.....	2	1
	Totaux.....	4	1

Chez le lapin on réussit donc facilement en employant une culture virulente (7 fois sur 8); avec une culture moins virulente le succès est plus rare (1 fois sur 4).

MM. J. Courmont et Lesieur signalent, chez le lapin, un fait intéressant : c'est la tendance remarquable qu'ont les lésions à guérir, à se cicatriser; les tubercules pulmonaires se présentent, en effet, sous forme de grosses masses lardacées, non caséeuses, évoluant, en somme, par un processus fibreux vers la sclérose, c'est-à-dire vers la guérison.

De plus, quand il y a absence de lésions cutanées — ce que l'on observe chez le lapin aussi fréquemment que chez le cobaye — on se trouve en présence d'une *tuberculose pulmonaire dont on ne voit pas la porte d'entrée*, puisque les voies lymphatiques ne sont pas touchées. Et, cependant, la tuberculose pulmonaire est bien, dans ce cas, d'origine transcutanée.

Cela montre, concluent MM. J. Courmont et Lesieur, *« combien il est légitime de rechercher souvent ailleurs que dans les voies respiratoires l'origine de la phtisie pulmonaire. »*

En somme ces expériences montrent que la peau, même intacte, du cobaye, du veau ou du lapin livre facilement passage au bacille tuberculeux, s'il est assez virulent; que, consécutivement à cette inoculation transcutanée, la généralisation viscérale se produit souvent chez le cobaye et le lapin. Les bacilles peuvent arriver au poumon sans laisser aucune trace de leur passage à travers la peau; ce n'est donc pas une objection à opposer à l'origine transcutanée possible d'une localisation tuberculeuse viscérale que de n'observer aucune lésion au niveau du tégument externe.

Si le bacille est peu virulent, il peut déterminer l'envahissement torpide des ganglions, comme on l'observe dans les affections scrofulo-tuberculeuses de l'homme, avec guérison possible ou généralisation parfois très tardive. Il faut donc, à propos d'une tuberculose viscérale et, en particulier, d'une tuberculose pulmonaire, mettre en bonne place, à côté de l'origine respiratoire ou intestinale, l'origine cutanée ou muqueuse; il faut envisager la possibilité d'une infection bacillaire profonde à point de départ périphérique.

En résumé, comme l'a dit le professeur Arloing à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, les expériences de MM. J. Courmont et Lesieur se complètent les unes par les autres; elles établissent

désormais, d'une façon incontestable, que les bacilles tuberculeux peuvent pénétrer facilement par une voie considérée jusqu'à présent comme à peu près infranchissable.

III

Expériences de MM. Gougerot et Laroche

Il est un certain nombre d'affections cutanées dont les relations étiologiques avec la tuberculose sont cliniquement démontrées, mais dans lesquelles on n'a pas pu, jusqu'à présent, découvrir le bacille de Koch, et qui, de plus, sont histologiquement atypiques, c'est-à-dire ne présentent ni follicules tuberculeux, ni cellules géantes ; ce sont les scrofulides ou ce que Darier a appelé les tuberculides. Or, MM. Gougerot et Laroche ont fait paraître récemment, en septembre 1908, un mémoire, relatant un certain nombre d'expériences entreprises dans le laboratoire du professeur Landouzy ; ils déclarent avoir reproduit chez le cobaye selon la technique suivie par MM. J. Courmont et Lesieur, par simple frottis épidermique, des tuberculides histologiquement atypiques, des lésions identiques, cliniquement et anatomiquement aux tuberculides papulo-nécrotiques humaines, des érythèmes indurés, de l'eczéma scrofulosorum, du parapsoriasis, et même certaines lésions semblant ébaucher les réactions épidermiques du lupus érythémateux humain. Nous résumons brièvement les résultats de ces expériences.

MM. Gougerot et Laroche se sont servis de bacilles virulents. Ils ont pu suivre les différentes étapes de la progression des bacilles : ceux-ci déterminent d'abord soit une épidermite en surface, soit une folliculite, puis envahissent les plans profonds, comme en témoigne la présence d'une traînée hypodermique folliculaire à centre caséux ; cette lymphangite explique l'envahissement des ganglions régionaux et la généralisation viscérale consécutive.

Les lésions expérimentales sont absolument comparables aux lésions humaines. Trois semaines après l'inoculation on voit se former un nodule dermique plus ou moins superficiel qui se nécrose au centre et s'ombilique : la croûte tombe et laisse à nu une ulcération qui, lentement, se cicatrise à la douzième ou seizième semaine. On retrouve cette évolution dans la papulo-nécrotique humaine, qui, elle aussi, commence par un nodule, s'ombilique, s'ulcère et se cicatrise. Fréquemment, on observe chez le cobaye *une adénite tuberculeuse régionale* dont la nature est affirmée par la constatation de bacilles de Koch dans le caséum des ganglions. Si les lésions dermiques sont atypiques, on trouve, dans les parties profondes de l'hypoderme des productions typiques, des follicules tuberculeux avec cellules géantes et centre caséifié. A la suite de ces lésions, *la généralisation viscérale est très fréquente*.

En somme, ces expériences montrent que, par simple frottis de cultures pures de bacilles de Koch, on peut reproduire, sur la peau épilée du cobaye, les papulo-nécrotiques avec leurs diverses variétés,

lichen scrofulosorum, érythème induré, etc. Ces lésions ne sont donc pas toujours causées, comme on le croyait auparavant, par dissémination endogène de bacilles morts ou atténués partis d'un foyer profond et amenés à la peau par les artérioles. Sans doute la théorie classique reste vraie. Mais MM. Gougerot et Laroche ont mis en lumière l'origine exogène des tuberculides, le bacille venant de l'extérieur se fixer sur la peau. Un tuberculeux pulmonaire peut ainsi inoculer son épiderme avec ses crachats virulents (auto-inoculation) ; un tuberculeux sans lésion pulmonaire peut contaminer son épiderme par des bacilles venus d'une source extérieure, et cela peut expliquer certains cas de super-tuberculisation ; enfin un homme sain peut contracter une tuberculide par le dépôt de quelques bacilles virulents sur son tégument externe.

Ce qui nous intéresse surtout, c'est de constater la fréquence des tuberculoses ganglionnaires et des généralisations viscérales consécutives aux tuberculides expérimentales réalisées par MM. Gougerot et Laroche. Or, les tuberculides, telles que le lichen scrofulosorum, s'observent surtout dans l'enfance, le plus souvent associées à des adénites scrofulo-tuberculeuses. En nous appuyant sur l'expérimentation, nous pourrions fort logiquement admettre que, dans ces cas, c'est la peau qui a servi de porte d'entrée au bacille de Koch. Ces expériences mettent donc encore en relief l'importance possible de la voie épidermique dans l'étiologie de la tuberculose.

IV

Expériences personnelles

Nous avons entrepris au laboratoire d'hygiène de la Faculté de Médecine de Lyon, sous la direction de M. le professeur agrégé Lesieur, plusieurs séries d'expériences portant surtout sur le cobaye. Nous avons voulu voir comment, en présence de poussières bacillifères, réagirait cet animal, auquel on aurait fait préalablement des lésions superficielles de la peau.

Ce sont là, en effet, des conditions réalisées fréquemment dans la vie courante : dans les logements surpeuplés, où l'hygiène fait défaut, où le soleil pénètre rarement, les poussières bacillifères peuvent, comme l'a montré Kuss, rester longtemps virulentes ; de plus, les enfants traînent un peu partout ; mal entretenus, ils sont souvent porteurs d'écorchures au niveau des narines, des lèvres ; ils ont, au niveau du cuir chevelu, de l'impétigo, des croûtes suintantes causées par la phthiriasse ; dès lors on comprend que, presque fatalement, le bacille, répandu à profusion dans ces étroits locaux arrive au niveau de ces portes d'entrée. Comment va-t-il progresser ? C'est ce que nous avons essayé de déterminer expérimentalement, en nous plaçant dans des conditions se rapprochant le plus possible de ce que l'on peut observer journellement autour de soi.

EXPÉRIENCES SUR LE COBAYE. — PREMIÈRE SÉRIE : commencée le 6 février 1908. — Nous avons pris trois cobayes dont nous avons épilé la peau du cou et de la partie postérieure de la tête ; sur cette région nous avons fait des lésions très superficielles, des écorchures minimales, en évitant autant que possible de provoquer des hémorragies. Nos cobayes ainsi préparés ont été placés dans un grand pot en grès recouvert d'un papier filtre et, par un orifice pratiqué dans le couvercle, nous avons pulvérisé, au moyen d'un petit soufflet, un mélange de sable très fin et de culture virulente (trois spatules de culture pour neuf petites cuillerées de sable) ; nous avons employé, d'abord une culture sur pomme de terre de tuberculose provenant d'un ganglion lombaire humain commencé en février 1907, puis une culture de tuberculose bovine de juin 1907 ; deux fois nous nous sommes servis de crachats tuberculeux desséchés à l'étuve. Nous avons commencé nos pulvérisations le 6 février 1908, et les avons renouvelées les 19, 22, 26 février, 5, 21, 24, 25, 27 mars, 2, 4, 7 et 12 avril. Nos trois cobayes ont donc reçu treize pulvérisations de poussières bacillifères, durant chacune environ un quart d'heure ; nous les laissions dans les pots en les secouant de temps en temps pendant une heure environ après chaque pulvérisation.

Résultats : 1^o) Le cobaye n^o 1 mourut le 11 mai. A l'autopsie nous avons trouvé les ganglions du cou hypertrophiés ; plusieurs étaient caséeux ; il n'y avait pas de ganglions lombaires. Sur les deux côtés du cou on notait la présence de ganglions caséeux, ainsi

qu'à la partie postérieure de la tête, derrière les oreilles. Les *ganglions trachéo-bronchiques* étaient *caséeux* ; au voisinage de l'un d'eux et autour d'une bronche on notait la présence d'une *petite caverne* grosse comme une tête d'épingle en verre ; il y avait également une *petite caverne* au sommet gauche ; dans l'étendue du parenchyme pulmonaire il y avait quelques tubercules disséminés ; la rate était farcie de tubercules.

2^o) Le *cobaye* n° 2 fut sacrifié le 13 mai, amaigri. A l'autopsie, nous avons trouvé des *ganglions caséeux du cou*, des ganglions à l'état de crudité au niveau du hile pulmonaire, des *ganglions trachéo-bronchiques en voie de caséification*.

Au poumon, on notait la présence de quatre ou cinq tubercules crus, dont un au sommet droit. Il n'y avait rien ni au foie ni à la rate ; pas de ganglions lombaires.

3^o) Le *cobaye* n° 3 était porteur, depuis le début du mois de mai, de *très gros ganglions du cou*. Il fut sacrifié le 23 juillet, presque mourant, très amaigri. A l'autopsie, nous avons trouvé de *gros ganglions caséeux du cou*, d'énormes *ganglions caséeux trachéo-bronchiques*, véritables *cavernes ganglio-pulmonaires*. Les deux poumons étaient lardacés du haut en bas avec une induration massive et des tubercules. On notait la présence d'un ganglion rétro-hépatique et d'un ganglion mésentérique ; la rate était tuberculeuse.

En somme, cette première série d'expériences nous avait donné des résultats intéressants. Nos

cobayes avaient tous des *ganglions tuberculeux caséeux du cou*, qui semblaient bien avoir été infectés *primitivement, avant les poumons*.

C'est ainsi que, chez le cobaye n° 2, les ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés, mais non caséeux, présentaient des lésions moins avancées dans l'évolution tuberculeuse que les ganglions cervicaux caséeux.

Le cobaye n° 1 avait deux cavernes pulmonaires, ce que, d'ordinaire, on n'observe pas dans les tuberculoses expérimentales réalisées par inhalation ou ingestion.

Le cobaye n° 3 était particulièrement intéressant ; il était resté, en effet, pendant plus de deux mois, avec un état général excellent, porteur de très gros ganglions du cou. Il y a là, à notre avis, une analogie assez nette avec les adénites scrofulo-tuberculeuses qu'on peut observer chez l'homme. Nous ferons remarquer, de plus, que la mort n'étant survenue qu'environ six mois après le début de nos expériences, la généralisation viscérale avait été lente à se produire.

Comme nous n'avions pas expérimenté en même temps sur des cobayes témoins sans lésions cutanées, on pouvait nous faire de nombreuses objections, nous dire que nos animaux n'avaient pas été infectés par la peau, mais par les voies respiratoires. Il fallait voir, en effet, la façon dont se comporteraient, dans des conditions identiques, des cobayes avec et sans lésions cutanées, et comparer les résultats. C'est ce que nous avons fait.

DEUXIÈME SÉRIE, *commencée le 14 mai 1908*. — Nous avons pris huit cobayes que nous avons placés par groupes de quatre dans de grands pots en grès, comme dans nos premières expériences. Dans chaque pot, il y avait quatre cobayes, dont deux, sans lésions cutanées, servaient de témoins, et dont les deux autres avaient des lésions superficielles au niveau de la peau du cou, que l'on avait épilée et légèrement éraillée. Les pulvérisations de poussières bacillifères ont été faites dans les conditions que nous avons déjà exposées précédemment: nous avons employé des cultures de tuberculose bovine d'un an environ. Nous avons fait des pulvérisations les 14, 16, 19, 21, 23, 25, 27 et 30 mai; 2, 4, 10, 15, 18, 20, 23, 28 juin, soit 16 fois.

Résultats. — A. 1^{er} groupe de 4 cobayes, morts ou sacrifiés entre le 21 et le 23 juillet.

1^o Le cobaye n^o 1, soumis aux pulvérisations après *excoriations de la peau du cou*, est mort, amaigri, le 21 juillet. A l'autopsie, nous avons trouvé *trois ganglions caséeux au cou* et, au poumon gauche, *des tubercules disséminés*; rien ailleurs.

2^o Le cobaye n^o 2, soumis aux pulvérisations après *excoriations de la peau du cou*, est sacrifié le 22 juillet, très amaigri. A l'autopsie, nous avons trouvé quelques *ganglions cervicaux* sentis pendant la vie, dont un seul en voie de caséification; il y avait *des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés*, non caséeux, et deux tubercules au sommet du poumon gauche; rien ailleurs.

3° Le *cobaye* n° 3, *témoin*, soumis aux pulvérisations *sans érosions cutanées*, est sacrifié le 22 juillet, ayant assez bien conservé son embonpoint. A l'autopsie, nous avons trouvé des ganglions cervicaux très petits, normaux, non caséux ; *rien ailleurs*.

4° Le *cobaye* n° 4, *témoin*, soumis aux pulvérisations *sans érosions cutanées*, est sacrifié le 23 juillet. A l'autopsie, nous avons trouvé un petit ganglion trachéo-bronchique d'aspect normal ; *rien ailleurs*.

B. 2^e groupe de quatre *cobayes*, sacrifiés le 23 juillet 1908.

1° Les deux *cobayes*, *témoins*, soumis aux pulvérisations *sans érosions cutanées*, ne présentaient rien de particulier à l'autopsie.

2° A l'autopsie du *cobaye* n° 3, soumis aux pulvérisations *après excoriations de la peau du cou*, nous avons trouvé de petits ganglions du cou non perçus pendant la vie ; il y avait des ganglions trachéo-bronchiques non caséux et un tubercule pulmonaire à l'un des sommets.

3° A l'autopsie du *cobaye* n° 4, soumis aux pulvérisations *après excoriations de la peau du cou*, nous avons trouvé de petits ganglions cervicaux, des ganglions trachéo-bronchiques non caséux, plusieurs tubercules pulmonaires dont un très gros, ramolli, à la partie moyenne d'un poumon, de nombreux tubercules du foie et, surtout, de la rate, un ganglion rétro-hépatique.

TROISIÈME SÉRIE, commencée le 2 juin 1908. — Nous avons pris quatre *cobayes*, deux sans lésions

cutanées et deux auxquels nous avons fait des lésions superficielles de la peau du cou. Nous avons fait des pulvérisations les 2, 4, 10, 15, 18, 20, 23, 28 juin, soit 8 fois.

Résultats. — Les quatre cobayes ont été sacrifiés le 24 juillet 1908.

1^o Le *cobaye n° 1*, *témoin*, soumis aux pulvérisations *sans érosions cutanées*, n'a rien présenté à l'autopsie.

2^o Le *cobaye n° 2*, *témoin également*, a présenté, à l'autopsie, des ganglions trachéo-bronchiques, quelques tubercules pulmonaires et un tubercule de la rate.

3^o A l'autopsie du *cobaye n° 3*, soumis aux pulvérisations *après excoriations de la peau du cou*, nous avons trouvé *des ganglions cervicaux hypertrophiés*, un *énorme ganglion trachéo-bronchique*, un *tubercule pulmonaire*, un tubercule de la rate, un ganglion rétro-hépatique.

4^o A l'autopsie du *cobaye n° 4*, soumis aux pulvérisations *après excoriations de la peau du cou*, nous avons également trouvé des ganglions cervicaux hypertrophiés, des ganglions trachéo-bronchiques, un tubercule pulmonaire à un des sommets.

EXPÉRIENCES SUR LE LAPIN, *commencées le 2 juin 1908.* — Nous avons aussi expérimenté sur deux lapins; à l'un d'eux, nous avons fait des lésions cutanées très superficielles sur d'anciennes lésions de vaccine situées sur le dos; le second, sans érosions cutanées, était pris comme témoin. Les deux lapins

étaient mis dans un pot en grès pour y être soumis à des pulvérisations de poussières bacillifères, de la même façon que les cobayes de nos expériences précédentes. Nous avons fait ainsi huit pulvérisations.

Résultats. — Les deux lapins ont été sacrifiés le 25 juillet.

1^o Le lapin n^o 1, témoin soumis aux pulvérisations sans érosions cutanées, ne présentait rien à l'autopsie.

2^o Le lapin n^o 2, soumis aux pulvérisations après excoriations de la peau du dos, avait assez bien conservé son embonpoint; à l'autopsie, nous lui avons trouvé 4 ou 5 petits tubercules au foie et un tubercule à l'un des poumons.

Nous pouvons résumer toutes ces expériences dans le tableau suivant :

ANIMAUX AVEC LÉSIONS CUTANÉES			ANIMAUX TÉMOINS SANS LÉSIONS CUTANÉES		
Soumis aux Pulvérisations		Devenus tuberculeux	Soumis aux Pulvérisations		Devenus tuberculeux
Cobayes. .	3	3	Cobayes. .	»	»
	2	2		2	0
	2	2		2	0
	2	2		2	1
Lapin . . .	1	1	Lapin . . .	1	0
Totaux . .	10	10	Totaux . .	7	1

On voit, d'après ce tableau, que tous nos cobayes, présentant des portes d'entrée pour le bacille de Koch au niveau de la tête et du cou, sont devenus

tuberculeux; tandis que, sur huit animaux sans lésions cutanées, un seul est devenu tuberculeux, sept sont restés indemnes; les cobayes porteurs de lésions cutanées ont eu une morbidité de 100 p. 100, les cobayes témoins de 14 p. 100 seulement environ. Ces résultats font ressortir le rôle possible et important du tégument externe dans l'infection tuberculeuse.

*
* *

Nous avons aussi obtenu chez le cobaye une tuberculisation des ganglions du cou et une généralisation pulmonaire consécutive par l'intermédiaire des ganglions trachéo-bronchiques, en faisant pénétrer le bacille sous la conjonctive et à travers la muqueuse buccale.

*
* *

Il est un certain nombre d'expériences *sur le cobaye*, que nous n'avons pas fait figurer dans notre tableau, soit parce qu'elles ne sont pas encore achevées, soit parce que les autopsies des animaux ont été faites prématurément.

QUATRIÈME SÉRIE, *commencée le 2 octobre 1908.*

— Nous avons pris 6 cobayes, dont 3 avaient des excoriations de la peau du cou et dont les 3 autres, sans érosions cutanées, servaient de témoins. Nous avons opéré comme dans nos expériences précédentes, mais n'avons fait qu'une seule pulvérisation de poussières bacillifères le 2 octobre, réalisant ainsi une contamination unique.

Résultats. — Les résultats de cette expérience nous ont semblé être assez intéressants.

Le 21 novembre, nous avons sacrifié 1 *cobaye témoin* et 1 *cobaye* soumis à la pulvérisation après *excoriations de la peau du cou*. Nous n'avons rien trouvé à l'autopsie des deux animaux ; les ganglions cervicaux et trachéo-bronchiques étaient normaux.

Le 25 novembre, nous avons sacrifié 1 *cobaye* soumis à la pulvérisation après *excoriations de la peau du cou*. A l'autopsie, nous avons trouvé *les ganglions du cou plus gros que normalement*.

Enfin, le 30 novembre, nous avons sacrifié les trois derniers cobayes (2 *témoins* soumis à la pulvérisation *sans érosions cutanées*, et un soumis à la même pulvérisation après *excoriations de la peau du cou*. Les *cobayes témoins* ne présentaient rien à l'autopsie. Mais, celui qui avait eu des *excoriations de la peau* au moment de la pulvérisation, avait, à l'autopsie, *des ganglions cervicaux légèrement hypertrophiés* ; nous avons trouvé un *ganglion trachéo-bronchique assez gros*, dont nous avons fait des frottis colorés au Ziehl ; sur ces frottis, nous avons décelé des bacilles de Koch en assez grand nombre. Rien au poumon.

Dans cette expérience, il semble donc qu'on suive en quelque sorte la marche descendante du bacille de Koch des ganglions cervicaux au poumon par l'intermédiaire des ganglions trachéo-bronchiques.

CINQUIÈME SÉRIE, commencée le 22 octobre 1908.
— A cette date, nous avons commencé une cinquième

série d'expériences portant sur 9 cobayes (3 témoins sans érosions cutanées, 3 auxquels nous avons fait des excoriations de la peau du dos et 3 auxquels nous avons fait des excoriations de la peau du cou, avant de les soumettre aux pulvérisations de poussières bacillifères). Nous avons fait huit pulvérisations du 22 au 31 octobre. Le temps nous manquant, nous avons dû faire prématurément les autopsies.

Résultats. — 1^o Les 3 cobayes témoins ne présentaient rien à l'autopsie: ganglions cervicaux et trachéo-bronchiques normaux.

2^o Les 3 cobayes soumis aux pulvérisations après excoriations de la peau du dos, ne présentaient rien à l'autopsie: ganglions lombaires normaux.

3^o Les 3 cobayes soumis aux pulvérisations après excoriations de la peau du cou, présentaient, à l'autopsie, des ganglions cervicaux nettement hypertrophiés, non caséux; ganglions trachéo-bronchiques normaux.

Cette nouvelle série d'expériences montre que la marche du bacille par la voie lymphatique descendante est lente; il faut plusieurs mois pour que les ganglions se caséifient et que les bacilles atteignent le poulmon.

SIXIÈME SÉRIE, due à MM. J. Courmont et Lesieur. — MM. J. Courmont et Lesieur entreprennent, de leur côté, une série d'expériences semblables, portant sur 12 cobayes, dont 6 témoins ont la peau intacte et dont les 6 autres ont la peau du cou légèrement écorchée avant d'être soumis aux pul-

vérifications. Ils ont commencé leurs expériences le 3 novembre 1908; les cobayes ont reçu, jusqu'ici, 10 pulvérisations de poussières bacillifères.

Actuellement, *les 6 cobayes témoins* n'ont *aucun ganglion du cou*. Depuis le 3 novembre, leur poids a régulièrement augmenté.

Au contraire, sur *les 6 cobayes* soumis aux pulvérisations *après excoriations de la peau du cou*, il en est 4 qui ont *des ganglions du cou hypertrophiés*, très nettement perceptibles à la palpation. Leur poids, qui avait augmenté jusqu'au 30 novembre, diminue depuis le 6 décembre.

Ces recherches confirment donc pleinement les expériences précédentes.

V

En résumé, toute cette étude expérimentale nous montre l'importance, jusqu'ici par trop méconnue, de la voie transcutanée, dans l'étiologie de la tuberculose. L'expérimentation démontre qu'on reproduit facilement, par cette voie, chez l'animal et, en particulier, chez le cobaye et le lapin, une tuberculose se rapprochant de celle que l'on observe le plus communément chez l'homme, en inoculant le virus soit par injection (voie sous-cutanée), soit par simples frictions de l'épiderme (voie transcutanée), soit encore par pulvérisation après scarifications épidermiques au niveau de la peau de la tête et du cou ou

au niveau des muqueuses des cavités de la face, bouche et œil, en un mot au niveau des parties habituellement découvertes et accessibles aux germes extérieurs ; on voit que les poumons sont atteints, chez l'animal comme chez l'homme, avant la rate et le foie, contrairement à ce qu'on observe après inoculation sous la peau de la cuisse ou de l'abdomen. On reproduit ainsi le cycle suivant, qui répond, en général, à l'évolution classique de la phtisie : ganglions cervicaux et trachéo-bronchiques au début, évolution lente et chronique ensuite et terminaison par formation de cavernes aux sommets des poumons.

CHAPITRE II

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

L'expérimentation nous ayant montré la possibilité et la fréquence de l'envahissement de l'organisme par le bacille de Koch à travers la peau, et les muqueuses dermo papillaires même intactes, il nous faut maintenant étudier les conditions dans lesquelles pareil processus peut-être invoqué chez l'homme.

Et d'abord, il est des tuberculoses cutanées, telles que le tubercule anatomique et la tuberculose verruqueuse, qui succèdent le plus souvent, dans les deux tiers de ces cas environ, à une inoculation primitive exogène, le bacille de Koch pénétrant généralement dans ces cas à la faveur d'une solution de continuité de l'épiderme; on observe ces lésions surtout chez les médecins, les garçons d'amphithéâtre, chez tous ceux qui entourent ou soignent des tuberculeux. Or, ces lésions, contrairement à ce que pensaient Riehl

et Paltauf, sont très souvent susceptibles de se généraliser dans un temps plus ou moins éloigné.

Pour le tubercule anatomique, l'exemple de Laennec est célèbre, et Verchère dans sa thèse en a rapporté plusieurs autres cas.

Pour la tuberculose verruqueuse, il n'est pas douteux que les propagations lymphatiques et les généralisations viscérales n'en soient fréquentes : c'est ce que Moutot a étudié d'une façon fort complète dans sa thèse. Il a montré que la tuberculose verruqueuse ne doit pas être considérée comme une affection bénigne et négligeable. Le bacille de Koch ne reste pas cantonné dans la plaque cutanée ; il envahit les voies lymphatiques. Les ganglions peuvent le retenir quelque temps, mais le plus souvent ils se laissent franchir et le bacille va déterminer une infection viscérale, le plus généralement pulmonaire ; il existe en effet de nombreux rapports lymphatiques entre les ganglions de l'aisselle et le dôme pleuro-pulmonaire, comme l'a montré Sanchez Toledo en 1889. Les observations où un tel mécanisme peut être invoqué sont nombreuses. Moutot en rapporte une particulièrement typique ; c'est celle où un homme fort bien portant, sans tare aucune, contracte, à la suite d'une morsure par un sujet bacillaire, une tuberculose verruqueuse de la main ; au bout de deux mois il a une adénite épitrochléenne et axillaire, et dans l'année qui suit, il fait une localisation au sommet d'un poumon, et tout cela du côté correspondant à sa tuberculose verruqueuse. La généralisation peut aussi se faire par la voie

sanguine, soit que le virus tuberculeux soit puisé directement au niveau de la lésion initiale par les capillaires veïneux, soit que la lymphe le déverse dans le torrent circulatoire ; l'évolution est dans ce cas beaucoup plus aigue. En somme, nous concluons avec Moutot que, contrairement à l'opinion généralement admise, une plaque verruqueuse d'inoculation primitive peut être fréquemment le point de départ d'une tuberculose pulmonaire, d'une phtisie classique.

Dans les pays où presque toutes les parties du corps sont découvertes, la tuberculose peut débiter par un quelconque des groupes ganglionnaires externes ; c'est ainsi que certains bubons, dans les contrées tropicales, peuvent être de nature tuberculeuse (Brault).

Et de même chez nous, dans certaines circonstances, les parties cachées, quand elles deviennent accessibles, peuvent servir de porte d'entrée au bacille de Koch. C'est ainsi qu'à la suite de la circoncision rituelle, l'inoculation du virus peut se faire d'homme à homme par la succion de la plaie opératoire pratiquée par un tuberculeux. Lindmann, Elsenberg, Meyer et Eve, ont observé quelquefois en pareil cas une généralisation tuberculeuse secondaire.

Des observations ont montré que la voie génitale pouvait plus souvent qu'on ne le croit servir de porte d'entrée au bacille de Koch. Expérimentalement on a réussi à réaliser l'infection en introduisant dans le vagin des cultures tuberculeuses ou du sperme

bacillifère. Verneuil, Fernet, Brouardel, Bernheim, ont rapporté des faits cliniques indubitables. On les observe surtout chez la femme ; ce sont les parties les plus profondes du canal génital qui sont le plus souvent touchées, ce qui s'explique par ce fait que le sperme est généralement projeté dans le cul de sac postérieur, d'où il pénètre dans le col. Le vagin par sa disposition anatomique et son acidité normale n'est d'ailleurs pas un milieu favorable à la tuberculisation, tandis que les trompes par leur petit calibre et leurs nombreux replis se prêtent facilement à l'infection.

La tuberculose génitale primitive, en dehors du coït, peut être aussi causée par une inoculation directe au moyen de canules, d'éponges ou de linges contaminés par des bacilles. Ferran et Berger ont constaté sur 52 observations 9 cas de tuberculose des trompes sans qu'on pût trouver aucune autre localisation bacillaire dans l'organisme. Bernheim a rapporté deux cas où il a constaté des lésions tuberculeuses de la verge chez les maris de femmes atteintes de tuberculose génitale. Ces affections locales peuvent se généraliser et servir de point de départ à une tuberculose pulmonaire. Ces faits nous montrent que la voie génitale doit être considérée comme un facteur de quelque importance dans la propagation de la maladie.

L'orifice anal peut lui aussi servir de porte d'entrée au bacille de Koch dans les mêmes conditions que la peau et les muqueuses de constitution analogue : il est en effet exposé à être souillé par des linges ou

des serviettes contaminés. C'est un fait d'observation courante que la fistule à l'anüs s'observe assez fréquemment chez les tuberculeux. M. Lombard, au Congrès de la tuberculose de 1905, a rapporté une observation très nette d'inoculation primitive de l'anüs : il s'agissait d'un homme n'ayant aucun antécédent bacillaire, vivant à la campagne, travaillant seul dans un bureau inhabité avant lui ; cet homme était obligé de se servir de lieux d'aisance communs à d'autres personnes, parmi lesquels étaient des tuberculeux qui crachaient ; dans ces locaux mal tenus, les matières en tombant faisaient rejaillir des gouttelettes bacillifères au pourtour de l'anüs ; à l'examen le malade fut trouvé porteur d'une fistule anale. De telles contaminations peuvent être assez fréquentes dans la vie journalière, et la région anale doit avoir dans l'étiologie de la tuberculose un rôle peut-être moins effacé qu'on ne le croit ordinairement.

Mais, à notre avis, c'est surtout au niveau de la tête et du cou qu'on rencontre le plus de lésions anciennes pouvant être considérées comme le point de départ de la tuberculose pulmonaire chronique ; nous voulons parler des ganglions de la nuque et du cou, qu'on observe si souvent chez les jeunes soldats (Marfan), des adénites chroniques cervicales, sous maxillaires ou géniennes (Poncet, Albertin), si fréquentes chez les enfants exposés à la contagion et qui deviendront phthisiques plus tard.

Comment peut-on expliquer la marche du processus infectieux jusqu'à ces ganglions. Et d'abord il

peut partir de brèches faites à la muqueuse gingivale, surtout au moment de la sortie des dents chez l'enfant. Il peut partir des oreilles, des yeux par l'intermédiaire de la conjonctive qui peut être le siège d'une tuberculose primitive avec adénite préauriculaire consécutive ; l'inoculation conjonctivale peut donner lieu à une dacryocystite de nature tuberculeuse.

Le rhino-pharynx, avec les amygdales, a aussi un rôle important dans l'étiologie de la tuberculose. Déjà en 1883 Babès avait montré que le bacille de Koch peut passer au niveau des cryptes de l'amygdale même sans lésion de la muqueuse ; il chemine dans les espaces intercellulaires de la couche malpighienne, tantôt à l'état libre, tantôt incorporé à des leucocytes.

Mais c'est surtout Dieulafoy qui a insisté sur cette porte d'entrée. Il a décrit avec beaucoup de talent ce qu'il a appelé la tuberculose larvée des trois amygdales, avec ses étapes successives, amygdalienne, ganglionnaire et pulmonaire ; il a montré par des inoculations au cobaye que souvent une hypertrophie amygdalienne simple et banale en apparence était de nature tuberculeuse. Le pharynx est une porte d'entrée toujours ouverte par les nombreuses infections dont il peut être le siège. Lombard a rapporté, au Congrès de la Tuberculose de 1905 des cas qui montrent la rapidité avec laquelle se fait parfois l'invasion bacillaire dans un organisme affaibli par une infection antérieure ; il cite le cas d'un malade qui deux mois après une simple angine

herpétique, présenta des signes de début de tuberculose pulmonaire.

Strauss a montré par des recherches fort intéressantes que presque tous, et surtout ceux qui vivent avec des tuberculeux, nous avons dans nos cavités nasales des bacilles de Koch, qui peuvent rester très longtemps à l'état de saprophytes et ne trahir leur présence par aucun symptôme; mais à la suite d'une excoriation, d'un coup de froid, d'une défaillance passagère de l'organisme, ces bacilles peuvent retrouver leur virulence et envahir l'économie. Caboché a montré que souvent la muqueuse pituitaire pouvait être le point de départ d'un lupus de la face, le bacille même sans produire de lésion au point d'inoculation peut aller coloniser au niveau des relais lymphatiques de la face; il pourra y déterminer une lésion locale, lupus par exemple, ou cheminer plus loin et atteindre les ganglions cervicaux.

Mais l'infection rhino-pharyngée n'est pas la cause unique des adénopathies cervicales, car elle est elle-même fréquemment secondaire à une infection cutanée de la face ou du cuir chevelu; et, à notre avis, le point de départ de la tuberculose pulmonaire chronique réside souvent dans une inoculation transcutanée, qui peut avoir été méconnue.

Nous avons montré par l'expérimentation que le bacille de Koch peut passer à travers la peau intacte, légèrement frottée. A plus forte raison peut-il la franchir si elle présente une solution de continuité, une brèche quelconque.

Quelles sont les lésions qui peuvent ainsi servir de portes d'entrée au virus ? Ce pourront être des écorchures minimales, une coupure de rasoir, un coup d'ongle, ou bien ce seront des maladies du cuir chevelu, phtiriasse, teignes, impétigo, eczéma.

Notons surtout la phtiriasse. Elle est en effet très fréquente chez les enfants des classes ouvrières ; les préjugés populaires, si tenaces même dans certaines familles assez instruites, en ont fait quelque chose de salubre et de bienfaisant, qu'il faut respecter et même entretenir ; beaucoup de parents considèrent la présence de poux ou d'autres parasites chez leurs enfants comme une condition de bonne santé. Or les piquûres, par le prurit très vif qu'elles occasionnent, déterminent des lésions de grattage ; il se forme ainsi de l'impétigo, et à l'abri des croûtes les parasites peuvent pulluler ; la tête est ainsi couverte de concrétions jaunâtres qui agglutinent les cheveux ; le cuir chevelu macère dans un pus fétide ; l'impétigo se propage à distance, aux narines, aux lèvres. Ragot (de Roscoff) écrit qu'en Bretagne, la tête de la plupart des enfants des écoles est couverte de poux et d'éruptions variées provenant de la phtiriasse ; or les adénites chroniques du cou sont très fréquentes dans cette contrée ; 75 pour 100 des enfants en sont porteurs, et plus tard ils font souvent de la tuberculose pulmonaire. Il semble donc y avoir une relation entre la phtiriasse, les adénites chroniques et la phtisie.

Il faut encore citer comme pouvant ouvrir une voie d'entrée au bacille de Koch les lésions cutanéomu-

queuses de la syphilis : Ricord avait remarqué l'association fréquente des deux infections syphilitique et tuberculeuse, et en avait décrit les lésions sous le nom pittoresque de « scrofulate de vérole ».

Enfin remarquons combien sont fréquentes, surtout chez les jeunes enfants dont la peau est peu résistante, les érosions de l'épiderme au niveau des orifices de la face, nez et bouche, qu'elles soient dues à un coryza ou à des traumatismes.

On voit donc la multiplicité des portes d'entrée que la peau et les muqueuses de la face peuvent offrir au virus tuberculeux. Etudions maintenant comment se fait l'infection bacillaire à leur niveau, et voyons d'où peut venir la graine qui va ensemençer le terrain.

La contagion peut se faire de multiples façons. Et d'abord c'est la contagion familiale, très importante chez l'enfant, comme l'a bien montré Comby. Si les parents sont tuberculeux, en toussant ils vont répandre immédiatement autour d'eux de fines gouttelettes bacillifères dont Flügge a démontré le danger. Dans l'étroit logis, mal aéré, mal ensoleillé, encombré par une nombreuse famille, les poussières restent longtemps virulentes (Kuss). Trop souvent on brosse dans la chambre même les vêtements, les tapis, les robes qui peuvent avoir été souillées par les crachats répandus à profusion dans les rues de nos grandes cités. Que de fois aussi dans les maisons mal tenues et sans ordre laisse-t-on traîner un peu partout des mouchoirs usagés, qu'un enfant pourra porter en jouant à sa figure. Poussières et particules de salive virulente pourront venir se déposer sur les lésions

parasitaires, impétigineuses ou autres, du tégument externe, déterminant ainsi une inoculation périphérique ; ainsi se trouveront à peu près réalisées les conditions expérimentales dans lesquelles nous avons placé nos cobayes porteurs d'érosions cutanées du cou.

La contagion dans la famille peut aussi se faire par les mains. Un auteur italien, Graziani, a montré la possibilité de l'infection par les mains des tuberculeux ; par des inoculations au cobaye, il a constaté la présence assez fréquente du bacille de Koch sur leur épiderme ; le bacille peut y conserver sa vitalité et sa virulence et être transmis facilement de l'homme malade à l'homme sain par une simple poignée de main. La main d'un tuberculeux peut ainsi, par simple contact, inoculer le virus au niveau d'une minime excoriation.

Dangereux aussi sont les baisers. Il faut conseiller, comme le réclame Gastou, l'abandon de cette déplorable coutume du baiser banal dont les enfants sont trop souvent les victimes. D'après lui, en effet, la fréquence du lupus chez les enfants et sa localisation presque exclusive à la face et aux joues, peuvent faire présumer qu'il se contracte par le baiser. Chez l'adulte, d'ailleurs, bien des contaminations ont eu lieu ainsi, entre jeunes époux par exemple : les lèvres des phthisiques sont souillées de parcelles de crachats virulents qui pourront, sur d'autres lèvres, causer une inoculation transcutanée ou transmuqueuse.

La contagion peut aussi se faire par l'intermédiaire d'objets usuels, tels que fourchettes, cuillers, etc.

Plus tard, pendant la période scolaire, elle pourra se faire par les porte-plumes que les enfants se prêtent si facilement entre eux, et que machinalement, ils portent à leur bouche, dans leur nez ou dans leurs cheveux.

L'enfant peut aussi s'infecter lui-même par ses doigts ; il touche à tout, se traîne sur le sol, salit ses mains avec les poussières des planchers. Hors du foyer familial, dans les jardins publics où crachent des phtisiques, il s'amuse à creuser des canaux dans la terre, il s'ingénie à construire de minuscules édifices avec du sable. Il souille ainsi ses ongles ; l'analyse des substances déposées sous les ongles des enfants y a montré la présence de bacilles tuberculeux, et l'inoculation au cobaye en a été fréquemment positive. On voit donc combien facile peut être la pénétration du virus par le grattage de la tête, du pourtour du nez ou de la bouche.

Les mouches ont aussi, comme l'a montré André, un rôle dans la propagation de la tuberculose ; par leurs pattes, elles ramassent facilement des particules bacillifères, qu'elles iront ensuite déposer sur les surfaces suintantes des lésions du cuir chevelu ou de la face.

Voilà donc le bacille de Koch arrivé au niveau des nombreuses portes d'entrée que lui créent la négligence ou la malpropreté. Comment va-t-il pénétrer dans l'organisme ? Les parasites vont, par la dilatation des follicules pileux ou des orifices glandulaires, favoriser l'attaque des bactéries banales, staphylocoques et streptocoques : ceux-ci cheminant par les

lymphatiques, vont aller irriter les organes lymphoïdes préposés à la défense de l'économie, les amygdales, l'anneau de Waldeyer, par où ils envahiront les ganglions cervicaux ; ou bien ils vont directement aux ganglions de la nuque et du cou. Ces ganglions seront ainsi le siège d'une réaction inflammatoire simple.

Mais cela ne durera pas : grâce aux bactéries banales, les bacilles de Koch apportés de l'extérieur par les multiples modalités de la contagion, vont à leur tour s'introduire dans les voies lymphatiques ; ils pourront déterminer des lésions locales, lupus, dacryocystite (Rollet et Lesieur), kérato conjonctivites phlycténulaires, trachome, adénoïdes (Dieulafoy). Mais le plus souvent ils passeront sans laisser de traces cutanées ou muqueuses : après s'être introduit ainsi dans l'organisme par le tégument externe, ils aboutiront silencieusement, torpidement aux ganglions cervicaux qui, de simplement inflammatoires, deviendront mixtes, rappelant ainsi l'histoire du chancre syphilitique greffé sur un chancre mou.

Les ganglions deviennent tuberculeux de la même façon qu'ils se sont banalement hypertrophiés ; on peut suivre la marche descendante du bacille de Koch ; c'est ainsi que M. Broca a pu inoculer à des animaux une tuberculose d'autant plus virulente que les ganglions utilisés à cet effet étaient plus gros et plus rapprochés de la porte d'entrée cutanée.

On assiste ainsi à l'œuvre offensive des associations parasitaires et microbiennes, phénomène si fréquent en pathologie. Ce stade ganglionnaire à la

fois banal et spécifique, intermédiaire entre des strepto ou staphylococcies à répétition et la tuberculose pulmonaire constitue cet état particulier que l'on a désigné sous le nom de scrofule et auquel nous consacrons un chapitre spécial.

Dans les ganglions cervicaux, le bacille de Koch peut être détruit par la réaction défensive de l'organisme ; il peut être éliminé par suppuration. Mais, le plus souvent, suivant toujours une voie descendante que favorise peut-être l'aspiration thoracique, comme le pensent MM. Boulay et Heckel, il gagne des ganglions médiastinaux ou directement la partie supérieure de la plèvre ; et l'infection pulmonaire pourra se faire soit par propagation d'un ganglion trachéo-bronchique à la face interne du lobe supérieur du poumon, soit par ouverture d'un ganglion ramolli dans une bronche ou dans un vaisseau sanguin ; dans ce dernier cas une tuberculose aigue généralisée peut se développer.

Voilà comment bien souvent on peut expliquer le développement de la tuberculose pulmonaire chronique. Nous verrons que la clinique confirme de tous points cette conception.

CHAPITRE III

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique *macroscopique* nous apporte un certain nombre de faits qui plaident en faveur de la fréquence de l'origine cutanéomuqueuse, de l'origine périphérique de la tuberculose pulmonaire chronique.

Il est, en effet très rare, aux autopsies, de constater des tubercules primitifs isolés de l'intestin. C'est ainsi que, sur un total de 5.448 autopsies d'enfants, Baginski n'a relevé que dans 14 cas une tuberculose primitive de l'intestin. On trouve plus souvent des ganglions abdominaux sans lésion de la muqueuse digestive et, dans ces cas, les lésions pulmonaires sont presque constantes, comme l'avaient remarqué Louis et Conheim. Wagener, sur 410 autopsies, a constaté seulement dans 15 cas l'existence d'une tuberculose limitée aux ganglions mésentériques. Cela ne veut, d'ailleurs, pas dire que la tuberculose

pulmonaire ne soit pas souvent d'origine digestive, car les bacilles peuvent traverser les ganglions lymphatiques sans y laisser trace de leur passage.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont eux très fréquemment touchés par le processus bacillaire. Les tuberculoses pulmonaires vraiment primitives, uniquement parenchymateuses, sans lésions ganglionnaires, sont exceptionnelles en dehors de la broncho-pneumonie, de la pneumonie caséuse et de la granulie, qui sont, le plus souvent, des formes d'inhalation. Dans de nombreux cas, on trouve association de localisations ganglionnaires et de lésions du parenchyme pulmonaire, et Parrot avait même formulé comme une loi leur coïncidence fatale, l'atteinte ganglionnaire étant toujours consécutive à la lésion pulmonaire. Mais, dans bien des cas, la loi de Parrot est en défaut et, malgré la plus grande attention et même l'insufflation des poumons, on ne trouve aucune lésion même minime du parenchyme pulmonaire. Northrup a observé fréquemment des cas indiscutables d'adénopathie médiastinale primitive.

Les partisans de la théorie respiratoire interprètent ces faits en disant que le bacille, arrivé dans les alvéoles, peut passer directement dans les réseaux lymphatiques lacunaires qui les entourent, et cela sans laisser aucune trace de son trajet, sans aucunement toucher le poumon. Assurément, si les voies aériennes sont lésées, on peut concevoir la possibilité d'un tel mécanisme; mais l'arbre respiratoire est efficacement protégé et, par des expériences, on a démontré que l'air arrive le plus souvent pur aux alvéoles.

D'ailleurs, cette conception ne nous semble pas expliquer d'une façon satisfaisante ce que l'on constate souvent aux autopsies. Marfan, Baumgarten, Weleminsky font remarquer, en effet, que l'on trouve fréquemment des ganglions cervicaux dont l'évolution tuberculeuse est plus avancée que celle des ganglions trachéo-bronchiques, qu'il y ait, ou non, lésion du poumon.

D'après Grancher, la majorité des enfants qui viennent à l'hôpital et y succombent à une maladie quelconque, sont atteints d'adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses, que la clinique n'avait pas soupçonnées et que l'autopsie révèle.

Et, enfin, les médecins militaires ont bien souvent constaté l'existence de ces foyers latents : un sujet vigoureux contracte une tuberculose à la suite d'une rougeole ; à l'autopsie, on trouve fréquemment une tuberculose des ganglions médiastinaux concomitante à celle des organes respiratoires, avec cette particularité bien significative que les lésions ganglionnaires, par leur aspect de caséification plus avancée et quelquefois de sclérose partielle, témoignent de leur ancienneté par rapport aux lésions pulmonaires.

Tous ces faits semblent bien démontrer l'existence indéniable de tuberculoses pulmonaires chroniques ou même aiguës, ne se rattachant pas à l'infection bronchique ou intestinale, mais souvent consécutives à une infection périphérique propagée au poumon par la voie lymphatique.

Quels sont les renseignements fournis par l'anatomie pathologique *microscopique* ? L'histologie peut-elle résoudre la question du mode de pénétration du bacille de Koch dans le poumon. Des recherches de cet ordre sont difficiles, car on trouve rarement à l'autopsie d'adultes ou d'enfants une tuberculose suffisamment récente pour qu'on puisse reconnaître la lésion primordiale à l'analyse microscopique.

Il faut cependant retenir des descriptions des divers auteurs, que la tuberculose chronique classique ne débute pas par l'alvéole, comme le font la pneumonie et la broncho-pneumonie caséeuse, dues à l'inhalation du bacille. Pour Rindfleisch, elle débute autour des bronchioles ; pour Aufrecht, c'est autour des vaisseaux péri-bronchiques. Certains même, tel Abrikossoff, précisent davantage, et, pour eux, la lésion primordiale est une *lymphangite* péri-bronchique.

S'il en est ainsi, l'anatomie pathologique démontre, comme l'expérimentation, que le bacille de Koch suit le plus souvent la voie lymphatique pour arriver jusqu'au poumon, et que le point de départ de l'infection peut résider fréquemment dans des territoires abordables à la contagion naturelle, c'est-à-dire dans les régions accessibles de la peau et des muqueuses dermo-papillaires.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Les renseignements fournis par la clinique peuvent aussi être interprétés en faveur de l'origine cutanéomuqueuse fréquente de la tuberculose pulmonaire. Nous n'envisageons pas ici bien entendu, les formes rares ou exceptionnelles, telles que la tuberculose primitive des ganglions mésentériques ou carreau, la tuberculose laryngée primitive qu'on n'observe pour ainsi dire jamais, surtout chez l'enfant, la pneumonie ou la broncho-pneumonie casécuse, qui relèvent sans doute de l'envahissement des voies respiratoires par le bacille de Koch. Ces modalités cliniques de la tuberculose ont une marche rapide tout à fait spéciale qui prouve bien que leur pathogénie n'est pas applicable à la majorité des cas dont l'évolution chronique, cavitaire, est si différente.

Et, d'abord, il semble bien que la tuberculose pulmonaire chronique soit le plus souvent acquise

dans l'enfance ou dans l'adolescence. Marfan a montré que le nombre des décès causés par cette maladie, à peu près nul, pendant les trois premiers mois de la vie, augmente ensuite progressivement : un premier maximum est atteint de 2 à 4 ans ; après 4 ans, la mortalité diminue, est très faible de 6 à 12 ans, puis s'accroît à partir de la puberté, et c'est de 18 à 35 ans qu'elle est le plus élevée.

De plus, parmi les enfants succombant à une affection non tuberculeuse et trouvés porteurs de foyers bacillaires latents, les trois quarts sont âgés de 1 à 6 ans. C'est semble-t-il, à cette période de la vie, que l'homme doit se contagionner le plus fréquemment. Behring avait émis la même opinion : pour lui l'infection tuberculeuse se faisait toujours dans l'enfance par le lait contaminé.

Si donc la maladie ne se révèle au clinicien que tardivement, qu'à l'âge adulte, il n'en faut pas conclure que l'infection a été récente. Elle peut être fort ancienne. C'est que l'enfant, grâce à l'activité de son système lymphatique, peut retenir longtemps à l'état latent le virus tuberculeux ; les ganglions en effet sont, dans le jeune âge, bourrés de globules blancs, qui peuvent lutter efficacement contre le bacille, l'affaiblir et même le détruire.

Chez l'adulte la barrière ganglionnaire est beaucoup moins puissante. Que surviennent alors les multiples causes qui diminuent la résistance organique, alcoolisme, surmenage, traumatismes de toute nature, infections variées, alors le bacille, sommeillant dans quelque ganglion du cou ou du

médiastin, va redevenir virulent et, franchissant l'obstacle ganglionnaire désormais insuffisant, va parvenir au poumon par la voie lymphatique MM. Kelsch et Boisson ont particulièrement insisté sur le réveil de ces tuberculoses ganglionnaires latentes chez les jeunes soldats, à l'occasion des multiples fatigues de la vie militaire.

L'observation nous apprend aussi que la tuberculose pulmonaire débute habituellement, au point de vue clinique, par les sommets, et a pour premier signe l'obscurité de la respiration sous les clavicules. L'explication de ce fait devient simple et facile, si l'on admet la fréquence d'une infection d'origine périphérique, le bacille de Koch partant de la peau ou des muqueuses de la face et de la tête, atteignant par les lymphatiques les ganglions cervicaux, puis de là les ganglions trachéo-bronchiques et le poumon. Une telle conception expliquerait bien aussi les lésions de pleurite des sommets, et les douleurs au niveau des fosses sus-épineuses, faits très souvent signalés dans la tuberculose au début.

M. Ch. Leroux, médecin en chef du Dispensaire Furtado-Heine, a montré, dans un travail fort documenté, la fréquence, chez l'enfant, des adénopathies trachéo-bronchiques primitives. Ses résultats ont porté sur 500 cas ; par l'examen clinique, vérifié par la radioscopie, il a classé ses observations en trois groupes, dans les proportions suivantes :

Tuberculose ganglionnaire trachéo-bron-	
chique.....	185 cas
Tuberculose ganglio-pulmonaire.....	193 —

Tuberculose pulmonaire 122 —

Remarquons, d'ailleurs, que, dans le troisième groupe, les ganglions ont fort bien pu exister antérieurement et disparaître ensuite, cliniquement du moins. Ces chiffres sont assez éloquents.

Et, de fait, on voit souvent, en pathologie infantile, la tuberculose pulmonaire débiter par des symptômes de compression bronchique, révélant la présence d'adénopathies médiastinales. Ce sont des signes physiques, tels que l'exagération des vibrations thoraciques, la bronchophonie, le souffle expiratoire, signes perceptibles en avant au niveau du manubrium sternal, entre les articulations sternoclaviculaires et chondro-sternales des trois premières côtes, en arrière, au niveau des trois ou quatre premières vertèbres dorsales, dans une zone limitée par les bords spinaux des omoplates. Ce sont des signes fonctionnels, tels que la toux quinteuse, émétisante, aboyante (Garel), la tachycardie, les troubles pupillaires parfois. Nous n'insistons pas sur cette symptomatologie magistralement décrite par G. de Mussy.

La radioscopie confirme de tous points les données de la clinique. Grâce à elle on voit la fréquence des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux chez des sujets apparemment sains. Et, encore, certains ganglions, même très volumineux, peuvent ne pas être aperçus aux rayons X ; MM. Weill et Mouriquand en ont rapporté un cas très net à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. La radioscopie montre que les ganglions trachéo-bronchiques at-

teints sont généralement situés au voisinage des sommets, à la partie supérieure du médiastin. La transparence des poumons n'est modifiée d'ordinaire qu'après celle des ganglions correspondants (Kelsch et Boisson, Mariani, Marfan).

En somme, de par la clinique et la radioscopie, on voit que les adénites trachéo-bronchiques précèdent le plus souvent les altérations pulmonaires.

M. Leroux fait remarquer qu'aux âges différents correspondent, en général, des formes différentes : il groupe, d'après l'âge, ses 500 observations de la façon suivante :

Age	Tub. ganglion.	Tub. pulm.	Tub. ganglio-pulm.
De 1 à 5 ans	74 cas	1 cas	6 cas
De 6 à 10 ans	85 —	31 —	97 —
De 11 à 15 ans	26 —	90 —	90 —

Par ce tableau, on voit nettement que la tuberculose ganglio-pulmonaire tient le milieu entre la tuberculose ganglionnaire qui frappe surtout les enfants de 1 à 6 ans, et la tuberculose du sommet, qui les atteint quand ils sont plus âgés, de 10 à 15 ans. L'interprétation la plus rationnelle de tous ces faits, celle qui doit répondre à la majorité des cas, nous semble donc devoir être la suivante : c'est l'adéno-pathie trachéo-bronchique qui, après un temps plus ou moins long, va ensemençer secondairement le poumon, déterminant ainsi une tuberculose ganglio-pulmonaire; plus tard, les ganglions pourront disparaître dans certains cas, où subsistera seulement une tuberculose pulmonaire que l'on croira primitive.

La clinique nous apprend aussi que les adénites profondes sont généralement précédées d'adénites superficielles, périphériques. Il y a des cas aigus où l'on a observé une véritable généralisation ganglionnaire, une pseudo-lymphadénie due au bacille de Koch. Weill et Lesieur en ont observé un exemple chez une fillette qui, avec des symptômes de cachexie très marquée et sans leucémie, présentait d'énormes ganglions du cou, du creux sus-claviculaire, des aisselles, de l'hypertrophie du foie et de la rate ; il n'y avait pas de signes de tuberculose pulmonaire, mais l'inoculation des ganglions cervicaux non caséeux au cobaye avait été positive, ce qui démontrait la nature bacillaire de l'affection. Ce sont là, d'ailleurs, des observations exceptionnelles.

Ce que nous avons surtout en vue, ce sont les adénites cervicales chroniques, dites scrofuleuses, dont l'évolution est, en général, torpide avec parfois des poussées subaigues. Quels en sont les symptômes cliniques ? Le plus souvent, ces adénites sont polyganglionnaires ; les ganglions le plus communément atteints sont ceux de la région sterno-mastoïdienne. Au début, ils sont gros comme un pois, puis comme un haricot, présentant souvent une dépression. Ils ne sont pas durs comme les ganglions cancéreux, mais un peu résistants et mous. Tels sont les signes de ce que Legroux a décrit sous le nom de micro-polyadénie. Les ganglions ainsi infectés augmentent peu à peu de volume, deviennent parfois de la grosseur d'un œuf ou d'une mandarine ; d'abord séparés, ils se fusionnent peu à peu par la péri-adénite concomi-

tante ; ils peuvent se ramollir, s'ouvrir à la peau et donner ainsi lieu à des suppurations froides, que l'on a décrites autrefois sous le nom d'écrouelles. Une tuberculose cutanée peut parfois se greffer sur les fistules. Les ganglions des deux côtés du cou peuvent être atteints, déterminant alors ce que l'on a appelé le « cou proconsulaire ».

Or, la clinique nous montre la grande fréquence de ces adénites cervicales chez les enfants, avant tout symptôme de tuberculose pulmonaire. Malherbe et Stackler, sur 580 enfants des écoles, en ont trouvé 419 porteurs de ganglions du cou perceptibles.

Ces anciens foyers ganglionnaires, mal éteints, auxquels on ne pense plus, que l'on n'a même pas soignés parce qu'on les croit de nature banale, pourront plus tard se réveiller ; on assistera alors à la production de ces affections que l'on qualifiait, autrefois, d'adénites essentielles des jeunes soldats, et que l'on attribuait au port du fusil ou au frottement du col d'uniforme. Ces traumatismes ne sont que des causes occasionnelles qui, ajoutées à d'autres, surmenage, intoxications ou infections diverses, rendent au bacille de Koch une virulence momentanément perdue. Or, les observations cliniques nous montrent souvent l'existence de la tuberculose pulmonaire chez des sujets qui, quelque temps auparavant, avaient présenté une adénite cervicale. En voici une assez typique, que M. Miramond de Laroquette a publiée dernièrement dans la *Revue Médicale de l'Est* et que nous résumons :

B... cultivateur, 21 ans, incorporé en novembre 1904 : aucun antécédent morbide. A la fin de mars 1905, au cours d'une épidémie, il fait une rougeole sérieuse compliquée de broncho-pneumonie ; un mois d'hôpital, un mois de convalescence.

B... revient en juin avec un excellent état général ; il se porte bien jusqu'au printemps de 1906.

Le 1^{er} avril 1906, B... se présente à l'infirmerie, porteur d'une adénite cervicale gauche qui s'est, dit-il, développée en deux jours ; une chaîne de ganglions tuméfiés et douloureux descend derrière le sterno-mastoïdien presque jusqu'au niveau de la clavicule. Les dents sont saines ; rien aux gencives, ni à la langue, ni au voile du palais ; il n'y a pas d'angine, les amygdales sont seulement un peu grosses. Rien au poumon, pas de signe d'adénopathie trachéo-bronchique. Etat saburral marqué ; température : 38°.

En somme adénite cervicale survenue brusquement, en pleine santé et sans cause apparente. B... est envoyé à l'hôpital.

Pendant quelques jours, la température oscille autour de 38° ; la tuméfaction ganglionnaire augmente et descend jusque dans la profondeur du creux rétro-claviculaire, où l'on sent quelques ganglions volumineux. Toute la chaîne est prise ; les ganglions varient du volume d'un haricot à celui d'une noix ; il y a des douleurs assez vives irradiées dans l'épaule ; puis tout se calme, la fièvre tombe, l'état général s'améliore, l'adénopathie diminue peu à peu de volume et, après six semaines de traitement, B... part en congé.

A ce moment, 15 mai 1906, l'ensemble est satisfaisant ; la chaîne ganglionnaire est notablement réduite, la température est normale ; l'appétit et le sommeil sont bons ; rien au poumon, si ce n'est une légère diminution de la respiration dans la fosse sus-épineuse gauche. Mais, quelques semaines après, en juillet, dans sa famille, B... se met à tousser, son état général faiblit, et des signes de tuber-

culose pulmonaire apparaissent au sommet gauche ; ils évoluent rapidement et B... meurt chez lui en octobre 1906.

Ainsi, voilà un sujet vigoureux, sans tare aucune qui, à la suite d'une rougeole grave, voit se développer chez lui une adénite cervicale dont, à son insu, il était sans doute porteur depuis longtemps, à l'état latent et, après cette étape ganglionnaire, par voie descendante, le sommet du poumon du même côté que l'adénite se tuberculise à son tour.

Des faits semblables sont très fréquents ; il faut se méfier d'une adénite cervicale qui apparaît sans cause apparente et ne se résout pas rapidement. L'observation clinique montre qu'une telle lésion, banale en apparence, peut rapidement conduire à la tuberculose pulmonaire par l'intermédiaire des ganglions médiastinaux. Et, d'ailleurs, de tout temps, ces adénites, lorsqu'elles suppuraient, eurent mauvaise réputation ; Hippocrate appelait les écrouelles « *pessimus colli morbus* », et c'était à juste titre.

Il suffit d'interroger avec soin tous les tuberculeux adultes capables de donner des renseignements sur leur enfance, pour constater que la plupart ont eu autrefois des adénites cervicales chroniques, et cela à la suite souvent de lésions plus ou moins banales du cuir chevelu, des amygdales, de la face ou de ses cavités.

Nous avons fait, au Dispensaire antituberculeux de Lyon, une statistique, portant sur 100 observations, pour rechercher si, fréquemment, les malades avaient présenté, dans leur enfance, l'association d'adénites

cervicales et de lésions impétigineuses du cuir chevelu ou de la face. Nous avons trouvé de telles associations signalées dans 52 observations ; ce chiffre est, d'ailleurs, sans doute encore inférieur à la réalité, car bien souvent les malades ont perdu le souvenir d'affections qu'ils considèrent comme tout à fait négligeables.

Nous pourrions citer bien des observations confirmant ces faits. Nous en empruntons une à M. Leroix :

L..., 8 ans, a eu anciennement des kératites, de l'impétigo ayant duré longtemps, des adénites cervicales, sous-maxillaires et axillaires. Entre à l'hôpital le 27 mars 1907, se plaignant de tousser depuis quelques semaines.

A l'examen, rayons X : poumons et sommets transparents, grosses adénopathies des deux côtés de la trachée. Signes physiques : au sommet droit, sous la clavicule : inspiration rude, expiration prolongée et soufflante ; dans la fosse sus-épineuse : inspiration rude et expiration soufflante, plus forte qu'en avant ; ces signes croissent d'intensité de haut en bas vers le siège des signes d'adénopathies trachéo-bronchiques. Au lieu d'élection, en arrière : inspiration rude, expiration très soufflante, bronchophonie, vibrations exagérées, retentissement vers le sommet droit. Assez bon état général.

En résumé : impétigo, adénites cervicales et axillaires anciennes ; adénopathie trachéo-bronchique. Signes de propagation vers le sommet droit.

M le professeur agrégé Lesieur nous a communiqué deux observations analogues. Nous les résumons brièvement :

C..., âgée de 38 ans, entrée, le 6 novembre 1908, dans le service du professeur Lépine. Cette femme, Corse d'origine, a toujours vécu dans des conditions d'hygiène défectueuses. On relève dans ses antécédents, de l'impétigo, des conjonctivites phlycténulaires à répétition, des kératites ; elle a toujours eu des parasites dans les cheveux et, à la faveur de multiples lésions du cuir chevelu, elle a eu, dans le tout premier âge, des ganglions cervicaux torpides qui n'ont jamais disparu. Depuis 8 ans, elle tousse, a beaucoup maigri et, actuellement, présente une caverne au sommet gauche.

■

La seconde observation est presque calquée sur la précédente.

D..., jeune homme de 20 ans, a présenté dans l'enfance des lésions impétigineuses dues à la phthiriasse ; a eu des ganglions cervicaux, dont quelques-uns ont suppuré, laissant plusieurs cicatrices sur l'une desquelles s'est greffée une tuberculose cutanée. Actuellement, il présente les signes d'une tuberculose au début.

Tous ces exemples montrent bien les relations qui peuvent exister entre l'impétigo, les ganglions cervicaux et la phthisie, les lésions cutanées ayant servi de portes d'entrée au bacille de Koch.

Nous pouvons donc, en terminant cette étude clinique, conclure en disant que, dans bien des cas, la phthisie pulmonaire est d'origine périphérique ; c'est bien souvent une inflammation ou une infection banale du tégument externe qui a préparé « le lit de la tuberculose ».

CHAPITRE V

ÉTUDE ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

Il est une objection que l'on pourrait faire à la théorie de l'origine cutanée fréquente de la tuberculose humaine : c'est qu'elle semble contraire aux données actuellement admises de l'anatomie et de la physiologie du système lymphatique.

D'après les classiques, en effet, la lymphe descend de la tête et du cou vers le médiastin, tandis que du poumon ou des bronches, elle remonte vers le hile pulmonaire ; en d'autres termes elle ne chemine pas directement des ganglions trachéo-bronchiques aux poumons, mais des poumons aux ganglions trachéo-bronchiques. Faut-il donc admettre

pour expliquer tous les faits précédemment exposés que les bacilles peuvent remonter le cours normal de la lymphe ?

On peut répondre d'abord qu'il existe en clinique d'autres néoformations, lymphadéniques ou sarcomateuses par exemple, qui débutent par les ganglions du cou, gagnent ensuite ceux du hile pour aboutir finalement aux poumons.

Pour de nombreux auteurs, Dieulafoy et Baumgarten, les bacilles sont déversés par le courant lymphatique cervical dans la veine sous-clavière correspondante, et c'est par la voie sanguine, par l'intermédiaire du cœur et des artères pulmonaires, qu'ils atteindraient le sommet des poumons.

Pour d'autres la propagation s'effectuerait par une communication directe du réseau lymphatique sus-claviculaire et cervical avec le réseau lymphatique du cul-de-sac pleural supérieur ; de fait les anastomoses lymphatiques sont très nombreuses et très complexes dans ces régions ; et à ce niveau d'après Richet et Wassermann, le cours de la lymphe étant particulièrement ralenti, la fixation des microbes serait favorisée.

Pour d'autres enfin le confluent rétro-sterno-claviculaire de Baréty serait pour la lymphe un lieu de stagnation relative où pourraient se produire des reflux ; les ganglions bronchiques seraient des sortes de cœurs lymphatiques ; ils représenteraient le réservoir central de toute la lymphe, qui des diffé-

rentes régions du corps viendrait s'épurer à leur niveau ; c'est l'opinion de G. de Mussy et de Marfan.

On voit donc que si les opinions sont des plus diverses, elles établissent en tout cas la présence de voies lymphatiques intermédiaires entre les ganglions cervicaux et trachéo-bronchiques : c'est pourquoi il faut n'accepter qu'avec réserve les conclusions de Most qui, à la conférence de Vienne en septembre 1907, prétendit n'avoir par ses recherches anatomiques pu trouver aucune communication entre les deux systèmes ganglionnaires.

Du reste rien n'empêcherait d'admettre la possibilité d'un reflux. Recklinghausen n'a-t-il pas vu des grains de cinabre injectés remonter le cours de la lymphe ? Les agents infectieux se diffusent parfois d'un ganglion à un autre en sens inverse du courant lymphatique. Ces phénomènes de transport rétrograde ont été étudiés par Rindfleisch ; on les observe particulièrement dans les régions avoisinant la cage thoracique ; les mouvements de la respiration en effet peuvent provoquer, dans les vaisseaux lymphatiques comme dans les veines, des alternatives de flux et de reflux.

De plus Gallois a signalé l'existence d'une sorte de diapédèse microbienne ; les microbes peuvent sortir des vaisseaux lymphatiques, et, véhiculés peut-être par des globules blancs, cheminer à travers les espaces conjonctifs ; repris alors par la lymphe, ils peu-

vent être déversés dans des ganglions ne correspondant pas exactement aux régions qui leur ont servi de portes d'entrée. Ce sont surtout, d'après Gallois, les bacilles de Koch, plus résistants que les microbes pyogènes, qui sont capables de cheminer ainsi à travers les espaces conjonctifs.

Ainsi s'expliqueraient fort bien les engorgements des ganglions sous-claviculaires, axillaires, médiastinaux, consécutifs à une adénite cervicale. Ces faits de stagnation, de reflux et de diapédèse microbienne sont encore rendus plus vraisemblables si l'on considère que des bacilles peuvent fréquemment par embolie ou par thrombose, obstruer les voies lymphatiques.

CHAPITRE VI

LA THÉORIE DE L'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE APPLIQUÉE A LA SCROFULE.

Ce que l'on sait actuellement de la scrofule vient encore à l'appui de la théorie de l'origine périphérique de la tuberculose pulmonaire chronique. La scrofule n'est pas à proprement parler une maladie ; elle est plutôt le fait de conditions spéciales qui prédisposent à certains accidents. Ces accidents sont nombreux ; le plus caractéristique assurément, c'est l'adénite cervicale, l'engorgement des ganglions des régions latérales du cou. Et à côté de cette adénite souvent très volumineuse, la plupart des auteurs ont noté les gourmes (impétigo ou eczéma), la blépharite chronique, le coryza chronique, l'otorrhée, les conjonctivites, les grosses amygdales, les lésions du

cuir chevelu. D'autre part Arloing et J. Courmont ont observé que les ganglions scrofuleux renfermaient des bacilles de Koch atténués, tuberculisant le cobaye, mais non le lapin plus résistant.

Comment peut-on expliquer tous ces faits ? Quels relations ont-ils entre eux ? La scrofule est-elle due à un trouble de la nutrition générale transmis par hérédité, ou à une dystrophie acquise causée par des végétations adénoïdes par exemple ? Est-elle une manifestation atténuée de la tuberculose agissant sur un terrain prédisposé ? Sans doute, mais d'une certaine façon. Le professeur Weill insiste fort justement sur la prédominance des lésions dites scrofuleuses au niveau de la face ; une telle localisation s'expliquerait mal en admettant l'hypothèse d'une diathèse viciant la nutrition, ou d'une infection bacillaire atténuée, d'autant que bien souvent on rencontre des sujets porteurs des attributs de la scrofule et jouissant d'une bonne santé. Ce qui frappe chez les scrofuleux c'est l'infiltration des tissus, ce que Weill considère comme un véritable « œdème lymphatique ». « Que l'on observe un impétigo de la face chez un enfant jusque-là sain, écrit le professeur Weill, on verra souvent, à sa suite, une tuméfaction d'une certaine durée de la lèvre supérieure, dont la-circulation lymphatique ascendante est gênée par la pesanteur, alors que la lèvre inférieure, qui est dans des conditions opposées, recupérera rapidement ses dimensions normales ; c'est une lésion non scrofuleuse qui a créé passagèrement ou d'une façon durable, un terrain scrofuleux dans une région limitée. On peut

dire qu'il y a une scrofule locale, qui est le produit direct d'un lymphatisme local ».

La diathèse lymphatique n'est donc pas indispensable à la pathogénie de la scrofule, et on comprend dès lors comment une infection banale réagissant sur les réseaux lymphatiques dont l'importance est si considérable chez l'enfant, va créer cette scrofule locale, faisant d'une région jusqu'alors saine un « véritable marécage lymphatique », suivant la pittoresque expression du professeur Weill. Ainsi se trouveront créés des points de moindre résistance, des tissus fragiles, oedématiés, se fissurant facilement, multipliant ainsi les brèches par où pourront pénétrer les microbes pathogènes ; le virus tuberculeux va trouver là un véritable bouillon de culture favorable à son éclosion.

Ce n'est pas à dire que le lymphatisme général, dû le plus souvent, à une hérédité tuberculeuse, ne joue aucun rôle dans l'évolution de la scrofule ; il favorise toutes les infections et, en particulier l'infection par le bacille de Koch. Il y a là « un cercle vicieux, dans lequel on voit l'infection créer le lymphatisme et le lymphatisme favoriser l'infection » (Weill).

Il nous semble donc que souvent on a pris la cause pour l'effet. Ce n'est pas la diathèse scrofuleuse — expression qui dans l'esprit des anciens auteurs, n'avait d'ailleurs qu'un sens vague et imprécis, comme l'arthritisme dans celui de la plupart des médecins modernes — qui est la cause de tous les accidents satellites de l'adénite cervicale chronique. Mais le

point de départ, la cause première de la plupart des lésions qualifiées de scrofuleuses, ce sont le plus souvent des érosions banales de la face ou du cuir chevelu, déterminées par la phtiriase, par le grattage ou le traumatisme; voilà autant de portes d'entrée que la misère physiologique ou la négligence vont offrir aux agents infectieux; par là vont d'abord passer des microbes que l'on rencontre souvent sur le tégument externe, staphylocoques surtout ou plus rarement streptocoques, et la voie sera ainsi ouverte aux bacilles de Koch apportés par les poussières, les objets contaminés, les mouches, et surtout la contagion familiale, comme nous l'avons exposé dans le chapitre de l'étude étiologique. — Et de tout cela vont résulter d'abord des impétigos tenaces, des kérato-conjonctivites, puis des adénites cervicales mixtes, c'est-à-dire banales et spécifiques tout à la fois, symbioses de bacilles de Koch et de staphylocoques ou streptocoques. Plus tard le virus tuberculeux se propageant peu à peu, deviendra plus envahissant, atteindra les ganglions plus profonds trachéo-bronchiques et, de là, le parenchyme pulmonaire, si la résistance de l'organisme faiblit par suite du surmenage, d'infections ou d'intoxications surajoutées.

Mais cette évolution est en général très lente, car, dans les ganglions, les cellules défensives de l'économie luttent contre les bacilles et peuvent en triompher parfois complètement; il est d'ailleurs de notion courante qu'un grand nombre d'enfants scrofuleux recouvrent une bonne santé pendant un temps quelquefois fort long; c'est que les étapes cutané-gan-

glionnaires ont atténué au passage le virus tuberculeux et rendu l'organisme plus ou moins réfractaire à de nouvelles inoculations. C'est là une notion fort importante en pathologie générale; MM. J. Courmont et Lesieur en ont démontré la réalité dans des expériences récentes ; par des inoculations transcutanées ou sous-cutanées successives, ils ont vu que, chez le cobaye, la réinoculation tuberculeuse pratiquée plusieurs jours (au moins 10 à 15) après la première inoculation échoue totalement si l'on opère par la voie transcutanée, échoue pour les ganglions et les organes si l'on opère par la voie sous-cutanée. Pendant ce temps la première inoculation suit son cours. Il semblerait donc qu'une première infection guérie ou localisée puisse conférer à l'organisme une certaine immunité de plus ou moins longue durée.

CHAPITRE VII

DÉDUCTIONS PROPHYLACTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

De cette étude de l'origine périphérique de la tuberculose humaine découlent de nombreuses applications prophylactiques et thérapeutiques. Il en résulte, en effet, que la peau et les muqueuses analogues, surtout en leurs parties facilement accessibles et habituellement découvertes, doivent être préservées à l'égal de l'intestin et du poumon. Il faut éviter les lésions du tégument externe et, quand elles existent, les protéger soigneusement contre toute souillure, les mettre à l'abri le plus possible des poussières, des insectes, des particules bacillifères quelles qu'elles soient.

Il faut enseigner aux classes ouvrières l'utilité de l'hygiène corporelle. Il faut que les municipalités multiplient les établissements de bains et de douches à prix très réduit. Il est à remarquer que l'on s'habi-

tue très vite aux soins de propreté dont rapidement on ne peut plus se passer ; c'est ainsi qu'au Dispensaire antituberculeux de Lyon, où les malades et leurs familles peuvent, toutes les semaines, prendre des douches, on observe que ceux étant venus régulièrement pendant deux ou trois mois, reviendront toujours dans la suite. C'est donc dès l'enfance qu'il faut inculquer aux masses populaires les habitudes hygiéniques dont l'importance est si grande.

C'est surtout chez l'enfant, dont la peau est plus vulnérable, qu'il faut minutieusement veiller à la propreté. Il faut éviter le développement de la phtiriose ; il faut soigner les rhinites, les otites, les conjonctivites ; il faut moucher fréquemment les enfants atteints de coryza pour empêcher l'écoulement du muco-pus nasal sur les lèvres ou sur les joues. Ce sont là, en effet, autant de causes d'impétigo. Et ces impétigos ou ces eczémas, il ne faut pas les laisser se prolonger indéfiniment comme on l'observe si souvent. Pour les faire disparaître rapidement, le professeur Weill a préconisé, chez les nourrissons, l'emploi de pansements avec des linges stérilisés.

Il faut traiter le lymphatisme général ou local ; on peut faire disparaître, en quelques jours, par le massage, suivant la méthode de Weill, l'infiltration des tissus de la lèvre supérieure, conséquence des impétigos ou autres affections cutanées de la face, et dont nous avons exposé la pathogénie dans le chapitre précédent.

Enfin, puisque souvent la tuberculose infantile se localise d'abord aux ganglions avant d'envahir le

poumon, il importe de faire le diagnostic précoce des adénopathies tuberculeuses, trachéo-bronchiques et surtout cervicales. On pourra ainsi peut-être éviter le développement ultérieur de la phtisie pulmonaire, contre laquelle le médecin est presque toujours impuissant. En matière de tuberculose, comme, du reste pour toutes les maladies, il faut savoir prévoir.

Il faut donc tenir pour suspect tout ganglion qui tarde par trop à se résoudre, et établir une thérapeutique énergique, qui permettra à l'organisme de détruire complètement le bacille.

Et, d'abord, bien entendu, il faut appliquer toutes les règles d'hygiène générale, mettre les enfants au grand air, les déraciner, si possible, de leur milieu primitif. « La fleur humaine, a dit Michelet, est de toutes les fleurs celle qui a le plus besoin de soleil ». La nature, en effet, de par ses propres forces peut guérir ces ganglions tuberculeux en les ramollissant d'abord, puis en les sclérosant.

La cure marine, dans ces cas, fait merveille. M. Leroux, aux sanatoriums de Banyuls et de Saint-Trojan, déclare que les adénopathies cervicales sont guéries dans la proportion de 75 pour 100, les adénopathies trachéo-bronchiques dans la proportion de 50 pour 100, et les cas non guéris sont très sérieusement améliorés.

Depuis Quinton, la mer vient à ceux qui ne peuvent aller à elle : on peut faire en effet des injections d'eau de mer qui, par sa teneur en iode et en phosphore, agit favorablement sur les masses ganglionnaires.

Les médecins qui habitent les climats maritimes, en particulier le docteur Malgat à Nice, appliquent aux adénites tuberculeuses le traitement solaire : on expose le paquet ganglionnaire pendant une vingtaine de minutes aux rayons directs du soleil, en garantissant la tête du malade au moyen d'un voile épais de couleur noire ; au bout de dix ou quinze jours de ce traitement, les ganglions ne sont guère plus gros qu'un pois, durs comme sclérosés. La seule contre-indication à ce traitement est la suppuration

Le Dr Calot (de Berck) préconise les injections modificatrices, en ayant pour but de faire comme la nature, qui guérit en ramollissant d'abord, en évacuant et en sclérosant ensuite. Par sa méthode, il affirme que l'on guérit presque toujours (99 fois sur 100), relativement vite (en quelques mois), sans mutilation ; de plus le traitement est pratique et bénin. Le Dr Calot se sert de deux sortes d'injections. Si le ganglion est suppuré, il injecte, après avoir évacué le pus, 2 à 12 grammes d'un mélange sclérosant ainsi composé :

Huile.....	75 gr.
Ether.....	25 gr.
Créosote	5 gr.
Iodoforme.....	10 gr.

Si le ganglion est dur, il cherche à en réaliser la fonte en injectant 1 à 5 grammes du mélange suivant :

Glycérine.....	15 gr.
Naphtol camphré.....	3 gr.

Au 5 ou 6^e jour la fluctuation apparaît ; on évacue alors le pus et on fait une injection du premier mélange sclérosant.

Enfin on peut employer aussi la radiothérapie. Les rayons X ont une action caséifiante sur les adénopathies aiguës ou qui tendent au ramollissement ; les adénites suppurées ouvertes se résorbent presque toujours. Il n'y a pas d'accident à redouter par ce traitement. On peut par les rayons X agir non seulement sur les adénites superficielles, mais encore sur les adénites profondes. La radiothérapie précoce du médiastin apparaît dès lors comme capable d'enrayer la marche de la tuberculose vers le poumon.

On voit donc à quelles nombreuses applications de prophylaxie nous a conduits cette conception de l'origine périphérique fréquente de la tuberculose pulmonaire chronique. Elles intéressent à la fois l'hygiène individuelle, familiale, scolaire, hospitalière, militaire ; elles permettent même d'espérer une thérapeutique anti-tuberculeuse efficace.

CHAPITRE VIII

RÉSUMÉ

Voici, en résumé, l'opinion de MM. J. Courmont et Lesieur, opinion qui a été le point de départ de cette thèse et des expériences qu'elle contient :

« La tuberculose pulmonaire (la granulie mise à part) est très rarement primitive, c'est-à-dire d'origine respiratoire ; dans ces cas, on se trouve en présence de formes spéciales et rapides. La forme chronique habituelle est presque toujours secondaire à de la tuberculose lymphatique, à la tuberculose des ganglions du médiastin ; c'est de la tuberculose de propagation par les lymphatiques. Cette tuberculose des ganglions peut être la suite d'une ingestion de bacilles de Koch. Dans un très grand nombre de cas, elle est la suite de la pénétration transcutanée ou transmuqueuse des bacilles, notamment au niveau de la tête ou du cou, pénétration qui ne donne que très rarement une lésion tuberculeuse locale ».

CONCLUSIONS

I L'expérimentation montre que chez le cobaye, le veau et le lapin, la peau même intacte laisse facilement pénétrer le bacille de Koch, qui peut ne laisser aucune trace locale de son passage transcutané.

Chez le cobaye, les ganglions voisins deviennent tuberculeux et, par les voies lymphatiques, l'infection gagne lentement le poumon.

Chez le lapin, le virus détermine d'emblée une tuberculose sans lésions ni cutanées ni lymphatiques ; c'est là un fait très intéressant, car il prouve qu'il est parfois très difficile de préciser le point de départ d'une infection bacillaire.

II. L'expérimentation montre encore que si dans une atmosphère riche en poussières bacillifères, on place des cobayes porteurs d'excoriations très su-

perficielles de la peau de la tête et du cou, ils deviennent presque tous tuberculeux. tandis que les cobayes témoins, sans érosions cutanées et maintenus dans des conditions identiques, restent presque toujours indemnes. Ce sont d'abord les ganglions cervicaux qui s'infectent, puis les ganglions trachéo-bronchiques et enfin le sommet des poumons. La généralisation pulmonaire se fait lentement, avec production fréquente de cavernes : cette évolution peut être comparée à celle de la phthisie classique humaine.

III. L'étiologie, la clinique et l'anatomie pathologique montrent que chez l'homme, l'infection tuberculeuse peut fréquemment avoir pour point de départ une lésion même minime de la peau ou des muqueuses dermo-papillaires, qui servira de porte d'entrée au bacille de Koch; un tel processus peut surtout être réalisé au niveau de la face et du cuir chevelu. Par l'intermédiaire des ganglions cervicaux et trachéo-bronchiques, le bacille peut atteindre facilement la plèvre et le poumon dans un temps plus ou moins éloigné.

IV. A côté de l'origine respiratoire trop souvent invoquée, de l'origine digestive récemment mise en lumière, il faut donc aussi réserver une place importante à l'origine transcutanée ou transmuqueuse de la tuberculose pulmonaire chronique.

V. La prophylaxie et l'hygiène doivent s'inspirer de ces notions ; il faut protéger le tégument externe

contre toutes les infections au même titre que les voies aériennes et digestives.

Le Président de la Thèse,
J. COURMONT.

Vu :
Le Doyen :
L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 8 décembre 1908.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÉ. — La dissémination du bacille tuberculeux par les mouches (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 6 nov. 1906).
- ARLOING. — *Revue de Médecine*, 1887.
- Leçons sur la tuberculose, 1892.
- AUFRECHT. — *Revue intern. de la tuberculose*, février 1904.
- BABÈS. — Pénétration du bacille tuberculeux par la peau intacte (*Presse Médicale*, 15 juin 1907).
- Note sur les rapports des bacilles de la tuberculose et de la lèpre avec les surfaces tégumentaires (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, avril 1883).
- BAGINSKY. — *Revue intern. de la tuberculose*, sept. 1904.
- BAUMGARTEN. — *Berliner klin. Wochensh.* 1905, n° 42.
- BAUP. — Les amygdales porte d'entrée de la tuberculose (Thèse Paris, 1900).
- BERNHEIM. — Les portes d'entrée de la tuberculose (*Revue intern. de la tuberculose*, 1908).
- BOULAY et HECKEL. — Porte d'entrée de la tuberculose par les amygdales (*Congrès de la tuberculose*, 1905).
- CABANNES. — Tuberculose primitive de la conjonctive; la conjonctive porte d'entrée de la tuberculose (*Ann. d'opht.*, 1906, n° 1).
- CABOCHE. — Lupus de la face (*Presse Médicale*, 1907).

- CADÉAC et MALLET. — Sur les différents modes de transmission de la tuberculose (*Cong. de la tuberculose*, 1888).
- CALMETTE. — Les voies de pénétration de l'infection tuberculeuse et la défense de l'organisme (*Rev. scientif.*, 1^{er} septembre 1906).
- L'infection tuberculeuse et l'immunisation par les voies digestives (*Rev. scientif.*, 31 oct. 1908).
- Etiologie de la tuberculose infantile (*Presse Méd.*, 25 déc. 1906).
- CALMETTE et GUÉRIN. — Origine intestinale de la tuberculose humaine (*Ann. de l'Institut Pasteur*, octobre 1905, mai et août 1906).
- CALOT. — Les injections dans le traitement des tuberculoses externes (*Revue moderne de méd. et de chirurg.*, octobre 1908).
- CARNOT (Paul). — Super-tuberculisations (*Presse Médicale*, 2 juillet 1904).
- CHAUVEAU. — Infection tuberculeuse par le tube digestif (*Bull. de l'Acad. de méd.* 3 juin 1873).
- COMBY. — Contagion familiale de la tuberculose chez l'enfant. *Arch. de méd. des enfants*, nov. 1904 (*Cong. de la tuberculose*, 1905).
- Etiologie de la tuberculose infantile (*Presse Méd.*, 24 nov. 1906).
- CORNET. — *Zeit. f. Hyg.*, 1888.
- CORNIL. — Contagion de la tuberculose par les muqueuses. *Sem. Méd.*, 1888.
- CORNIL et DOBROKLOWSKI. — Sur la tuberculose des muqueuses considérées comme portes d'entrée du virus tuberculeux (*Cong. de la tuberculose*, 1888).
- COURMONT (J.). — Sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire (*Lyon Médical*, 13 mai 1906).
- Cours d'hygiène, 1908-1909.
- COURMONT (J.), LESIEUR et ANDRÉ. — Sur la tuberculose cutanée expérimentale par passage des bacilles tuberculeux à travers la peau (*Soc. de Biologie*, 6 juillet 1907).

- COURMONT (J.) et LESIEUR. — L'inoculation transcutanée de la tuberculose. Passage des bacilles tuberculeux à travers la peau du cobaye, du veau, du lapin (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, novembre 1907).
- COURMONT (J.) et LESIEUR. — Contribution à l'étude de l'immunité anti-tuberculeuse. Réinoculations négatives (*Soc. de Biologie*, 23 mai 1908).
- DIEULAFOY. — Tuberculose larvée des trois amygdales (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1895).
- DOBROKLOWSKY. — Note sur le développement de la tuberculose après l'introduction dans l'organisme de bacilles tuberculeux par le tube digestif et par le vagin (*Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888).
- DOBROKLOWSKY. — *Arch. de méd. esp. et d'anat. pathol.*
- FERNET. — De l'infection tuberculeuse par la voie génitale. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 7 janvier 1885).
- FLUGGE. — *Bull. Inst. Pasteur*, 1904.
- GALLOIS. — Art. Scrofule, in Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert, 1906.
- GASTOU. — Portes d'entrée de la tuberculose chez l'enfant (*Congrès de la tuberculose*, 1905).
- GOUGEROT et LAROCHE. — Reproduction expérimentale de tuberculides cutanées non folliculaires histologiquement atypiques (*Archives de médecine expérimentale*, septembre 1908).
- GOUGEROT. — Tuberculoses cutanées (*Gaz. des hôpitaux*, 1906).
- GRANCHER. — Traité de méd. Bouchard.
- HUTINEL. — *Revue de médecine de l'enfance*, novembre 1905.
- HUTINEL et LEREBoullet. — Les étapes de la tuberculose chez l'enfant (*Congrès de la tuberculose*, 1905).
- KELSCH. — Pathogénie de la tuberculose dans l'armée (*Congrès de la tuberculose*, 1905).
- La tuberculose dans l'armée (1903 Octave Douin).

- KELSCH et BOISSON. — Diagnostic précoce des affections tuberculeuses du thorax par le radioscope (*Comm. à l'Académie de médecine*, 21 décembre 1897).
- KUSS. — Contagion de la tuberculose (*Bull. méd.*, 28 nov. 1^{er} et 5 décembre 1906).
- Analogie de certaines tuberculoses expérimentales d'inhalation et des formes habituelles de la tuberculose infantile primitive (*Soc. méd. des hôpitaux*, 6 août 1908).
- LANDOUZY. — La tuberculose dans la première enfance (*Congrès de la tuberculose*, 1888).
- Poussières et tuberculose (*Acad. de Méd.* 20 mars 1906).
- LEGRAND. — Rapports de la tuberculose avec quelques dermatoses de l'enfance (Thèse Paris 1897).
- LEMOINE. — Contagion familiale et prophylaxie de la tuberculose pulmonaire (*Bull. méd.* 25 juin 1903).
- LEROUX. — L'adénopathie trachéo-bronchique dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire chez les enfants, 1908.
- Cure marine des adénopathies tuberculeuses (*Congrès de la tuberculose* 1905).
- LESIEUR. — Adénopathies cervico-thoraciques (Clin. Hôtel-Dieu de Lyon, 1908-1909).
- LETULLE. — *Revue intern. de la tuberculose* (août 1907.)
- LOMBARD. — Congrès de la tuberculose, 1905.
- MARFAN. — Immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie (*Archives générales de médecine*, 1886).
- MALHERBE et STACKLER. — Adénopathies cervicales chez les enfants (*Bull. méd.* 13 décembre 1905).
- MIRAMOND DE LAROQUETTE. — Adénite cervicale et tuberculose pulmonaire consécutive (*Revue médicale de l'Est*, 15 avril 1908).
- MOSNY et LÉON BERNARD. — Chap. Tuberculose in Nouveau Traité de méd. et de thérap. de Brouardel et Gilbert, 1906.

- MOUTOT. — Tuberculose verruqueuse de la peau et des muqueuses dermo-papillaires. (Thèse de Lyon 1907).
- MOST. — Conf. de Vienne, septembre 1907.
- NOURI. — Absorption du bacille tuberculeux par la peau fraîchement rasée (*Soc. de biologie*, 14 octobre 1905).
- NOBÉCOURT et TIXIER. — Hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx (*Gaz. des hôpitaux*, 22 septembre 1908).
- PIETTRE. — Voies d'introduction de la tuberculose chez l'enfant (Thèse Paris, 1905).
- RAILLIET. — Portes d'entrée de la tuberculose (*Revue de la tuberculose*, avril 1908). *Cet article contient une bibliographie très documentée de la question. Nous y renvoyons le lecteur en particulier pour la bibliographie allemande.*
- SANCHEZ TOLEDO. — Thèse Paris 1889.
- TRIPPIER. — Traité d'anatomie pathologique.
- VALLAS. — Tuberculose cutanée. (Thèse Lyon, 1887.)
- WASSERMANN. — Beitrag zur Kenntniss der Infektionswege der Lungen tuberc. (*Berl. Klin. Woch.*, 28 nov. 1904, analysé par F. Arloing in *Journ. de Phys. et de Path. génér.* 15 janv. 1905,
- WEILL (Ed.). — Traité de médecine infantile, 1905.
- WEICHSELBAUM. — Les voies d'infection de la tuberculose (*Centralbl. f. Bakt.* XLI, I).
- WELEMSKY. — *Revue intern. de la Tuberculose*. (mars 1904).
 — *Bull. de l'Inst. Past.* 1903, p. 731.
 — *Berliner medicin Woch.* (1903, n° 37 et 1905 n° 24, 31 et 32).
- WOLFF. — Le baiser chez les enfants (*Archives de méd. des enf.*, mars 1907).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE I. — Etude expérimentale.....	15
CHAPITRE II. — Etude étiologique.....	45
CHAPITRE III. — Etude anatomo-pathologique.....	58
CHAPITRE IV. — Etude clinique.....	62
CHAPITRE V. — Etude anatomo-physiologique.....	73
CHAPITRE VI. — La théorie de l'origine périphérique de la tuberculose pulmonaire chronique appliquée à la scrofule.....	77
CHAPITRE VII. — Dédutions prophylactiques et thé- rapeutiques.....	82
CHAPITRE VIII. — Résumé.....	87
CONCLUSIONS	89

